

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N°

241

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Armand VALETTE

né le 9 avril 1903 à Ste-Valière (Aude).

La Méthode des Injections Phlébosclérosantes
et les Varices
des Anciens Phlébitiques

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1930

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N° _____

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Armand VALETTE

né le 9 avril 1903 à Ste-Valière (Aude).

**La Méthode des Injections Phlébosclérosantes
et les Varices
des Anciens Phlébitiques**

Président : M. A. LEMIERRE, Professeur.

PARIS
JOUVE & C^{ie}, EDITEURS
15, Rue Racine, 15

1930

LE DOYEN M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMAND.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
	CARNOT.
Clinique médicale	BESANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
Clinique de la Tuberculose	TEISSIER.
	Léon BERNARD.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.	CADENAT Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN Pathologie médicale.	CATHALA Pathologie médicale.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	CHABROL Pathologie médicale.
BINET Physiologie.	CHEVALLIER . Pathologie médicale.
BLANCHE-	DE GAUDART
TIÈRE Chimie biologique.	D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BROCO Pathologie chirurgicale.	DOGNON Physique.
BRULÉ Pathologie médicale.	DONZELOT ... Pathologie médicale.
	ECALLE Obstétrique.
	FEY Urologie.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.		MM.	
GARNIER	Pathologie expérimentale.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
GASTINEL	Bactériologie.	MOREAU	Pathologie médicale.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.	MOULONGUET.	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.	MOURE	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.	MULON	Histologie.
HOVELACQUE..	Anatomie.	OBERLING	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.	OLIVIER	Anatomie.
JOANNON	Hygiène.	PIÉDELIEVRE..	Médecine légale.
JOYEUX	Parasitologie.	PORTES	Obstétrique.
LABBÉ (Henri)..	Chimie biologique.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.	RICHET Fils ..	Physiologie.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.	SEZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
LEROUX	Anatomie pathologique.	VALLERY-	
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.	RADOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
LÉVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.	VAUDESCAL ..	Obstétrique.
LIAN	Pathologie médicale.	VELTER	Ophthalmologie.
MERCIER (Ferland)	Pharmacologie.	VERNE	Histologie.
MILLOT	Histologie.	VIGNES	Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET ..	Pharmacologie.	NEVEU-LEMAIRE ...	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	RETTERER	Histologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER..	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER ..	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-		SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LAVASTINE	Clinique médicale.	LE LORIER ...	Clinique chirurgicale.
LÉRI	Clinique médicale.	LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
AUVRAY	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.		

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY : Stomatologie.
CHAILLEY-BERT : Education physique.
LEDOUX-LEBARD : Radiologie clinique.
WEILL-HALLE : Puericulture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MEMOIRE
DE MES CHERS GRANDS-PARENTS

A MON PERE ET A MA MERE

*Bien faible témoignage de ma
profonde reconnaissance et de
ma filiale affection.*

A MON FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE

*Qui a bien voulu nous faire
l'honneur d'accepter la prési-
dence de cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR DELATER

Lauréat de l'Académie de Médecine.

*Qui nous a inspiré ce travail
et guidé de ses conseils bien-
veillants. Qu'il veuille trouver ici
l'expression de notre plus vive
reconnaissance.*

A LA MEMOIRE DE MES MAITRES

LE PROFESSEUR WIDAL,

LE PROFESSEUR SICARD,

LE PROFESSEUR LECENE.

A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE

ET DANS LES HOPITAUX DE PARIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUSTE

Médecin de l'Hôpital St-Louis

A MM. LES DOCTEURS HUMBERT ET CHAILLY

INTRODUCTION

De nombreux traités rangent l'existence de toute phlébite antérieure, parmi les contr'indications absolues à la cure des varices par la méthode des injections phlébosclérosantes. D'autres auteurs estiment que dans certaines conditions d'ancienneté, la notion de phlébite variqueuse superficielle permet sans le moindre inconvénient le traitement des varices par la méthode sclérosante. Enfin, une troisième catégorie de partisans prétend que l'existence antérieure d'une phlébite même profonde peut encore justifier l'emploi de la méthode chez certains variqueux. Interrogés, les adeptes de ce dernier mode d'extension thérapeutique affirment avoir traité un nombre considérable de ces malades sans jamais enregistrer un seul accident grave.

Qu'en déduire ?

A l'heure où la méthode oblitérative de Sicard prend une place de plus en plus importante dans le domaine de la thérapeutique veineuse, nous avons voulu savoir jusqu'à quel point ces prétentions parfois subversives peuvent être légitimées.

C'est pourquoi, rejetant l'appréhension que la nature et l'importance du sujet n'ont pas manqué de faire naître en nous au premier abord, nous avons

cédé à l'idée que dans sa modeste portée, l'étude des faits que nous rapportons pourrait cependant présenter quelque utilité.

Persuadés qu'un procédé de traitement, si parfait soit-il dans certaines de ses applications, peut lorsque son emploi devient abusif, donner lieu à de redoutables accidents, nous avons cherché à connaître dans quelles conditions la méthode des injections sclérosantes reste à la fois efficace et inoffensive quand c'est à d'anciens phlébitiques qu'elle s'adresse.

C'est en nous appuyant sur des considérations pathogéniques et sur des faits cliniques impartialement observés que nous avons essayé de tirer une juste conclusion.

Notre tâche a été grandement facilitée grâce à l'extrême obligeance de M. Delater qui nous a constamment entouré de ses conseils éclairés et de toute sa sollicitude. Nous le remercions vivement de toute la bonté qu'il nous a témoignée et de son cordial accueil à sa consultation des varices de l'hôpital Cochin et de l'hôpital St-Louis. C'est là que nous avons pu relever le plus grand nombre de nos observations et procéder à des vérifications thérapeutiques.

CHAPITRE PREMIER

NOTIONS D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE NORMALES DES VEINES DES MEMBRES INFÉRIEURS

Description anatomique.

Les veines des membres inférieurs se répartissent en veines superficielles et veines profondes; ces deux systèmes sont reliés l'un à l'autre par un vaste réseau d'anastomoses.

Les veines profondes, enfouies dans l'épaisseur des masses musculaires, sont satellites des artères ou les divisent en deux groupes très inégaux :

Le premier ramène une partie du sang de la racine de la cuisse vers l'hypogastrique, par les veines ischiatiques et obturatrices; le deuxième ramène le sang du membre inférieur tout entier vers l'iliaque externe : c'est le plus important.

Il y a deux veines par artère, sauf pour la fémorale et pour la poplitée qui n'en ont qu'une.

Les veines superficielles, sous-cutanées, cheminent entre le fascia superficialis et l'aponévrose d'enveloppe du membre. Un réseau à larges mailles se trouve ainsi étalé immédiatement sous les téguments

et se jette par de nombreuses veines afférentes dans les deux troncs collecteurs que représentent les veines saphènes externe et interne.

Ces deux canaux de direction longitudinale sont eux-mêmes tributaires des veines profondes. Le premier, de la veine poplitée qu'il aborde au creux poplité, le second, de la veine fémorale qu'il atteint au-dessous du pli de l'aîne.

Dans le cours de leur trajet les deux territoires superficiel et profond sont solidarisés par un système d'anastomoses qui relie les veines saphènes directement aux gros troncs veineux profonds : c'est le système des veines communicantes. D'autre part plusieurs anastomoses relient entre elles la saphène externe et la saphène interne. Enfin il existe des anastomoses des veines profondes entre elles, ainsi que des anastomoses entre le système veineux profond du membre inférieur et du bassin (anastomoses fémoro-hypogastriques).

Ces divers systèmes d'anastomoses jouent un rôle capital dans la circulation du sang au cours des phlébites et au cours de leurs séquelles. C'est ainsi que leur notion prend une importance de premier plan pour la compréhension du rétablissement de la circulation de retour malgré des obstructions veineuses étalées et pour l'interprétation de l'apparition précoce ou tardive des varices post-phlébitiques.

*

* *

Toutes ces veines possèdent un certain nombre de valvules. Le rôle attribué à l'insuffisance valvulaire (Delbet et Mocquot) dans l'apparition et le développement des varices, nous impose cette description :

Les valvules sont des replis membraneux étagés sur la longueur des veines, en nombre variable. Chaque élément de ce système est constitué par deux ou trois valves en nid de pigeons, qui se touchent par leur bord libre de façon à s'ouvrir vers l'aval du vaisseau; elles s'insèrent sur les parois de la veine en un point où cette paroi s'amincit et où, en particulier, la tunique musculaire est réduite d'épaisseur. Elles fonctionnent à la façon de clapets; elles s'opposent au reflux du sang d'un segment supérieur dans le segment inférieur et fragmentent en autant de tronçons la colonne sanguine d'une même veine.

La saphène interne possède une valvule ostiale constante située soit exactement à l'embouchure du vaisseau dans la fémorale, soit, moins fréquemment, reportée un peu en amont. Le nombre de ses valvules pariétales varie de 2 à 5 à la cuisse, de 1 à 3 à la jambe.

La saphène externe possède également une valvule ostiale constante et des valvules pariétales au nombre de 5 à 8.

Dans la veine fémorale la disposition anatomique des valvules est moins sujette à variation. Il existe

en général 2 à 3 valvules, souvent davantage. L'une est toujours située au-dessous de l'embouchure de la fémorale profonde à une distance de 5 à 13 cm. au-dessous de l'arcade crurale; l'autre à l'entrée du canal de Hunter ou dans les premiers centimètres de ce canal.

D'une façon générale dans une veine profonde on trouve toujours une valvule en amont de l'embouchure d'une collatérale.

Quant aux veines communicantes, les unes sont dépourvues de valvules, les autres, plus nombreuses en possèdent au moins une paire dont l'orientation conduit le sang de la superficie à la profondeur. Nous reviendrons sur l'importance de ce système qui relie la périphérie des veines superficielles à la périphérie des veines profondes.

*

* *

Au point de vue histologique, les veines des membres inférieurs présentent comme toutes les veines de l'économie trois tuniques : une interne, endothéliale et élastique; une moyenne, musculaire et contractile; une externe, essentiellement conjonctive. Par une sorte d'adaptation fonctionnelle, l'élément musculaire est nettement plus développé chez elles que dans les autres canaux veineux, où l'action de la pesanteur ne s'oppose point autant au retour du sang. Elles acquièrent de ce fait des propriétés contractiles plus accusées.

L'enveloppe interne ou endoveine est constituée par un endothélium dont les cellules aplaties, étirées suivant l'axe du vaisseau, présentent un contour polygonal irrégulier. Ces cellules, disposées sur une seule couche le plus souvent, reposent sur une membrane élastique directement ou par l'intermédiaire d'une mince assise de cellules conjonctives parmi lesquelles on rencontre quelques fibres lisses longitudinales.

L'enveloppe moyenne est avant tout formée de fibres musculaires d'orientations diverses, mais surtout disposées transversalement en couches circulaires. Les faisceaux entrecroisés forment plusieurs assises séparées par autant de membranes élastiques à fibres grosses et sinueuses.

L'enveloppe externe ou adventice, est adossée à la dernière membrane élastique, elle est essentiellement de nature conjonctive avec quelques fibres élastiques perpendiculaires à l'axe du vaisseau. Une bague de fibres musculaires lisses à direction longitudinale s'interpose entre la tunique moyenne et cette formation conjonctive élastique, on la considère comme faisant partie de l'adventice et elle est particulière aux veines superficielles des membres inférieurs.

Les vaso-vasorum sont abondantes dans la paroi veineuse, on les rencontre dans l'adventice et dans la tunique moyenne qu'ils pénètrent jusqu'au voisinage de la membrane élastique interne lorsque la veine est altérée.

Les nerfs vaso-moteurs forment dans l'épaisseur de l'adventice un plexus, d'où partent des rameaux nombreux, qui se rendent aux fibres lisses de la couche moyenne.

*

* *

Mécanisme de la circulation veineuse.

Les veines ont la mission de ramener vers le cœur le sang que la contraction du muscle cardiaque a lancé, par l'intermédiaire des artères, jusque dans les territoires les plus lointains de l'économie.

Pendant la diastole, le cœur exerce une aspiration dans les gros troncs veineux afférents; le soufflet respiratoire également détermine un appel de sang vers la cage thoracique pendant l'inspiration. Mais l'action de ces deux facteurs propulsifs ne s'étend pas efficacement jusque dans les membres inférieurs. A ce niveau le sang doit s'élever tout le long du membre et dans l'abdomen en luttant contre la pesanteur. Il s'appuie pour cela sur les valvules des veines qui sont comme autant de degrés sur l'échelle de la colonne à parcourir, qui la fragmentent et qui diminuent la pesée du sang vers les extrémités. Pour progresser assez rapidement, il doit subir une impulsion vraiment efficiente que ne semble pas réaliser la vis à tergo dans l'apport des masses sanguines issues des capillaires. Il est admis en effet que la vitesse du sang est à peu près nulle au moment où il

sort des capillaires et qu'elle va en augmentant jusqu'à son arrivée au cœur. Dès lors il est logique de se demander si une activité musculaire propre de la paroi veineuse n'est pas à la base de la propulsion du sang périphérique (1).

Quoique il en soit, parmi les facteurs extrinsèques favorisant la propulsion sanguine dans les veines, la contraction des masses musculaires voisines est de beaucoup la plus importante. Les vaisseaux originels du réseau profond, logés dans et entre les muscles présentent des dilatations ampillaires que Verneuil avait prises pour des varices et qui transforment normalement le mollet en une sorte d'éponge contractile soumise aux compressions des masses musculaires en activité. Au moment de la contraction musculaire le sang qui séjournait dans ces sinus veineux est énergiquement propulsé vers le cœur par l'aplatissement des parois et par le jeu des valvules qui s'opposent au reflux.

Nous n'insisterons pas sur l'action propulsive bien faible de l'élasticité veineuse, ni sur celle des battements artériels de voisinage.

Parallèle entre le réseau superficiel et le réseau profond des veines du membre inférieur.

Il importe de signaler maintenant la différence

(1) Delater a pu mettre en évidence au capillaroscope une ondulation menue, une sorte de frémissement des parois de veinules infra-capillaires des téguments. Avant lui, Piana, cité par Hovelacque, avait vu des ondes péristaltiques se propager sur des ramuscules d'origine de la veine porte et de la veine pulmonaire. Ces diverses constatations entraîneraient à admettre l'existence d'un cœur veineux périphérique, agent principal de propulsion sanguine dans la veine.

qui sépare les veines profondes des veines superficielles. Cette différence est particulièrement marquée aux membres inférieurs de l'homme.

Chez l'animal, le sang dans sa progression vers les cavités cardiaques, ne doit vaincre la pesanteur que sur la distance qui sépare les orteils du bassin.

Chez l'homme, dont le tronc est vertical, le sang doit gravir toute la hauteur de la colonne qui monte des orteils jusqu'au cœur. Aussi, la pesanteur se fait-elle sentir lourdement sur les veines de la jambe et du pied. Il est manifeste que ses effets seront beaucoup plus sensibles sur les veines superficielles que sur les veines profondes.

En effet, les veines superficielles flottent en quelque sorte, dans le tissu cellulaire sous-cutané; elles n'ont pas le soutien latéral que trouvent les veines profondes dans les attelles des gros muscles; leurs parois subissent donc beaucoup plus que celles de ces dernières l'action de la pesanteur.

Une autre différence réside dans le fait que pour vaincre la résistance due à la pesanteur, les veines superficielles sont privées de la collaboration des contractions intermittentes des masses musculaires.

En conséquence, lenteur et faiblesse de débit seront les caractères propres à la circulation centripète sanguine dans les collecteurs veineux superficiels, en position verticale.

Rôle des veines communicantes entre les deux réseaux.

Plus active, une voie d'évacuation autre que celle des collecteurs superficiels intervient pour drainer le sang veineux des téguments.

En effet les deux réseaux superficiel et profond, nous l'avons vu dans la description anatomique, sont reliés l'un à l'autre par les veines communicantes dont les valvules sont presque toutes orientées de façon à ne laisser passer le sang que de la superficie à la profondeur. C'est donc par ces voies dirigées vers la profondeur que se fera aussi l'écoulement du sang des tissus cutanés.

Il ressort de tout ceci que les capillaires des téguments des membres inférieurs se vident avec peine par leurs veinules efférentes dans les collecteurs superficiels et plus facilement par les voies perpendiculaires communiquant avec le réseau profond. Celui-ci nous apparaît à son tour comme le système le plus puissamment propulseur et comme le véritable collecteur actif dans le drainage du sang veineux de la peau en position verticale.

D'où, gêne apportée par une contraction prolongée des masses musculaires des membres inférieurs (Station verticale), contraction qui maintient écrasées les veines profondes et supprime la dérivation du sang des veines superficielles, déterminant l'encombrement circulatoire du territoire cutané.

D'où, utilité des contractions intermittentes des masses musculaires (marche); après avoir vidé les

veines et les lacs profonds du sang qu'ils contiennent, elles favorisent par une sorte d'aspiration, l'arrivée de nouvelles quantités de sang superficiel.

*

* *

En résumé : Dans les membres inférieurs, en position verticale, tandis que le système veineux superficiel nous apparaît comme un réseau à circulation ralentie, incapable d'évacuer à lui seul la totalité du sang des téguments, le système veineux profond, par l'intermédiaire de veines communicantes, s'avère comme le seul appareil de drainage efficace dans l'enlèvement du sang veineux du territoire cutané.

CHAPITRE II.

CONSIDERATIONS PATHOGENIQUES ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES DES VARICES ET DES PHLEBITES DES MEMBRES INFÉRIEURS

I. — *Période prévariqueuse* *et « Insuffisance veineuse progressive ».*

Mis à part les cas exceptionnels où les varices se manifestent d'emblée par un accident brutal que rien ne faisait prévoir (rupture valvulaire traumatique, dilatation par compression brusque...) l'existence des lésions variqueuses est le plus souvent précédée de troubles subjectifs débutant longtemps avant toute dilatation apparente des veines superficielles : fatigue à la marche, pesanteurs dans les membres inférieurs, engourdissements du mollet, algies confuses, crampes... Si à ce moment l'inspection ne relève encore aucune varice, la palpation de certaines régions favorites découvre des trajets pléthoriques, encombrés, distendus. Les veines se dilatent, comme l'ont remarqué les malades, mais régulièrement, cylindriquement; et les valvules, étanches en-

core, fragmentent toujours la continuité de la colonne sanguine : l'onde que provoque la percussion d'un de ces trajets est en effet arrêtée par elles et ne se propage pas loin en amont.

A n'en pas douter, l'hypotomie de la tunique musculaire veineuse prime l'incontinence valvulaire et les ectasies qui en sont la conséquence. La perte d'étanchéité des valvules réalise les varices, mais c'est la défaillance de la paroi qui les amorce et les prépare.

Pour caractériser cette *meïopragie* des fibres lisses qui précède et amorce les varices, et dont on retrouve l'expression clinique dans les antécédents des malades longtemps avant l'apparition des dilatations variqueuses, Delater et Hügel lui ont donné le nom d'« Insuffisance veineuse progressive ». Le rôle du déséquilibre endocrinien dans l'étiologie de cette insuffisance veineuse n'est pas contestable; on voit fréquemment apparaître ou s'accroître ses diverses manifestations à la puberté, aux premiers mois de la grossesse, à la ménopause, et la fréquence d'une corrélation entre les maladies des veines et les troubles de la fonction ovarienne (1) a été maintes fois relevée depuis Quiserne; souvent aussi il y a coexistence des varices et de petits signes d'insuffisance thyroïdienne. Or on connaît dans leurs grandes lignes les rapports étroits qui relient la thyroïde et l'ovaire dont les sécrétions chez un sujet normal,

(1) Villaret, Saint-Girons et Grellety-Bosviel ont décrit un syndrome d'hypertension veineuse avec acrocyanose et insuffisance ovarienne.

s'équilibrent harmonieusement. Il faut donc en conclure que l'adultération des sécrétions glandulaires internes, aboutissant à une rupture de l'harmonie humorale, est à la base des manifestations variqueuses. Il est assez curieux de noter combien reviennent ainsi d'actualité les anciennes conceptions de l'humorisme : Ambroise Paré n'attribuait-il pas les varices à un « sang mélancholique » ?

Il est fort probable que ces glandes agissent sur la fonction veineuse par l'intermédiaire du système nerveux. On sait les relations étroites qui les solidarisent étroitement avec le sympathique dont elles règlent l'action physiologique et pathologique. Toute perturbation apportée à leur sécrétion a son retentissement sur lui. C'est donc dans la répercussion du dysfonctionnement glandulaire sur le système sympathique et plus particulièrement sur les terminaisons vaso-motrices qu'il convient de rechercher la cause fréquente des varices.

D'autre part, à côté de causes favorisantes statiques et mécaniques, la prédisposition héréditaire joue un rôle prépondérant : Il existe des familles où l'on est variqueux de père en fils. Certes, la dyshopie familiale, isolée, n'est pas suffisante. L'arthritisme, par exemple, dont la multiplicité des manifestations cliniques, n'est que le témoin d'un trouble humoral profond, entre pour une large part dans la pathogénie variqueuse; et cependant il faut reconnaître qu'une proportion égale sinon supérieure d'arthritiques est indemne de varices.

C'est ainsi que la réunion et l'enchaînement de ces diverses notions pathogéniques nous incite à penser avec Delater et Hügel qu'« un élément dystrophique héréditaire s'affirme à la base de la prédisposition aux varices et aux phlébites que présentent certaines familles. Aggravée de causes diverses, de bouleversements endocriniens en particulier cette dystrophie aboutit à l'insuffisance veineuse progressive qui peut rester latente, mais qu'un obstacle à la circulation de retour par statique défectueuse ou disposition anatomique particulière fera évoluer vers l'état variqueux, — de même, qu'une localisation infectieuse ou toxique compliquera de phlébite » (1).

II. Troubles mécaniques.

LES VARICES

Briquet, à qui l'on doit la première étude anatomo-pathologique des varices et dont la description reste encore classique, considère trois degrés dans la progression des lésions.

Dans un premier degré la veine n'est que dilatée.

Dans un deuxième degré, il y a allongement et épaississement de la veine qui devient sinueuse dure et reste béante à la coupe.

Dans un troisième degré, les parois sont épaissies en certains points, amincies en d'autres. Les veines, flexueuses, sont le siège de dilatations cylindriques ou sacciformes dont la topographie irrégulière aboutit

(1) *Presse médicale* (29 mars 1930). Le mécanisme pathogénique des phlébites.

à la formation de paquets pelotonnés, de véritables tumeurs variqueuses. D'autre part, les valvules, détruites ou déformées, sont devenues incapables de remplir un rôle.

Cornil a mis en évidence la lésion histologique fondamentale : le processus de sclérose dont le point de départ est la tunique musculaire. Ranvier et Quénu ont montré en outre que précocement les nerfs présentent également des altérations caractérisées par une hypertrophie du tissu conjonctif périfasciculaire non seulement au voisinage des veines mais à distance des régions variqueuses.

Ainsi donc, dépourvue de soutien latéral, sous la pression du sang venu des artères et celle, inverse, due à la pesanteur, la paroi veineuse se laisse distendre lentement.

La dilatation porte dans ses débuts sur une région étudiée par Cadiat et par Löwenstein : c'est celle qui avoisine l'insertion des valvules conniventes, en amont et en aval d'elles : la paroi y est plus mince qu'ailleurs : la tunique musculaire, moins épaisse, offre à la pression intérieure un point de moindre résistance qui cède le premier : c'est là qu'apparaissent les premières ampoules ectasiques. En conséquence, les valves, écartées avec les parois où elles s'insèrent, ne se rejoignent plus : la colonne sanguine n'y est plus interrompue et à son extrémité inférieure le poids dû à la pesanteur s'y fait plus lourd encore. Après la disparition d'un ou de plusieurs de ces degrés, la pesée sanguine s'exerce sans interruption de

toute la hauteur de la cuisse à l'extrémité du membre; dans cette région la progression accrue du sang accentue la dilatation des vaisseaux. L'ectasie veineuse, la varice, est alors constituée.

A ce stade, la circulation sanguine, dans les collecteurs superficiels ectasiés des membres inférieurs, ne se fait plus comme normalement des pieds vers le bassin; en position verticale, le sang chemine de haut en bas.

Sectionne-t-on une veine variqueuse, l'écoulement s'arrête rapidement par le bout périphérique; il continue par le bout central.

Jentzer, le premier, a constaté qu'en injectant devant l'écran un liquide opaque aux rayons X, celui-ci reflue vers l'extrémité du membre.

Après avoir vidé les veines variqueuses par l'élévation du talon et après avoir, par l'application du pouce sur la crosse de la saphène, empêché qu'elles ne se remplissent quand on abaisse l'extrémité du membre, si l'on vient à cesser cette pression, le sang reflue brusquement et distend aussitôt les parois ectasiques de haut en bas (Signe de Trendelenbourg).

C'est qu'en effet lorsque la valvule ostiale et les valvules pariétales de la saphène interne ont été forcées, le sang fémoral arrivé à la hauteur de l'aboutement de cette saphène avec la veine fémorale, retombe en partie dans le collecteur superficiel et arrive jusqu'aux veines communicantes sans trouver aucun obstacle. Là, il est entraîné vers le réseau profond d'où il est une fois de plus propulsé vers l'aval,

à l'occasion d'une prochaine contraction des masses musculaires. Ainsi indéfiniment, le mécanisme se répète. L'insuffisance valvulaire a créé, à ce stade, une dérivation pathologique, un circuit à rebours, dont l'existence va tôt ou tard, donner lieu à toute une série de troubles. Que les veines communicantes soient trop étroites pour débiter le reflux sanguin des trajets superficiels, — et l'œdème, les troubles trophiques apparaîtront par encombrement des veinules situées en amont de ces anastomoses insuffisamment perméables. Ainsi se localiseront dans leur début certains ulcères, certains placards d'eczéma.

*

* *

Clair et rationnel, apparaît le but que se propose la thérapeutique moderne des varices.

En supprimant la veine superficielle ectasiée, soit anatomiquement par l'exérèse chirurgicale, soit physiologiquement par la ligature ou l'oblitération chimique, elle s'efforce d'abolir la cause des troubles variqueux dans son mécanisme même : la retombée pathologique du sang veineux profond dans le réseau superficiel.

III. *Lésions inflammatoires.*

Les PHLÉBITES des membres inférieurs.

Nous avons vu dans ce qui précède combien la différenciation anatomo-physiologique entre les

veines superficielles et les veines profondes des membres inférieurs chez le sujet normal, se retrouve plus marquée encore dans la physio-pathologie du variqueux. Cette différenciation va se manifester encore à un degré de plus dans un nouvel état pathologique : dans les phlébites.

Nous nous bornerons à exposer les notions générales se rapportant aux besoins de notre étude.

Localisation de la phlébite.

Bien que le processus phlébitique puisse s'étendre en totalité ou en partie aux deux territoires veineux des membres inférieurs on peut, en pratique, considérer que la localisation se fait sur l'un ou sur l'autre des deux réseaux. Ceci nous conduit à distinguer :

Les phlébites superficielles.

Les phlébites profondes.

Cette distinction n'est pas seulement d'ordre anatomique; elle repose également sur une différence de symptomatologie et d'évolution clinique incontestable dont nous aurons à parler plus loin. En outre, sans donner toutefois un caractère absolu à cette notion, il semble qu'à chacune de ces deux catégories de phlébites, on puisse rattacher une étiologie particulière.

Le caillot thrombosique.

La notion de caillot thrombosique domine toutes les variétés de phlébites. L'influence du thrombus sur

la circulation veineuse, immense pendant la poussée phlébitique aiguë, peut s'étendre très loin encore dans la période post-phlébitique. Il est indispensable d'étudier son retentissement sur l'hydraulique circulatoire du membre phlébité.

— L'ÉTENDUE du caillot thrombosique est une notion anatomo-pathologique du plus grand intérêt. Grâce à elle, pourra dans bien des cas s'expliquer non seulement la symptomatologie des phlébites, la fréquence des embolies et leur gravité, mais encore la persistance, la ténacité de quelques séquelles phlébitiques des membres inférieurs et la difficulté de leur thérapeutique. Letulle dit : « L'étendue du caillot thrombosique est des plus variables. Dans certains cas de phlébite superficielle des membres, on mesurera de petits thrombus de 2 ou 3 centimètres. Ces phlébites insulaires isolées ou multiples, discrètes ou cohérentes, s'observent de préférence dans les veines du mollet ou le long de la saphène... Plus ordinairement la phlébite thrombosique s'étale davantage... La phlébite puerpérale, partie des sinus veineux de l'utérus, gagne les veines utérines, la veine hypogastrique du même côté, monte jusqu'à la veine iliaque externe et redescend dans toute la hauteur de la fémorale et de ses branches, en même temps qu'elle peut remonter par l'iliaque jusqu'à l'origine de la veine cave et au-delà ».

— LA SITUATION du caillot dans la lumière veineuse est variable. Selon Ducuing : « il ne faut pas

« croire que le caillot obture toujours complètement
« la lumière veineuse. A côté des thrombus « throm-
« bosants », il en est qui permettent la circulation
« dans la veine; ceci est connu depuis longtemps et
« se voit surtout dans les gros vaisseaux. Tantôt le
« thrombus fait à peine saillie dans l'intérieur du
« vaisseau et forme une plaque plus ou moins éten-
« due sur la face interne, c'est le thrombus pariétal,
« tantôt il obstrue davantage le calibre de la veine
« qui présente à son niveau un rétrécissement appré-
« ciable, c'est le thrombus obturant partiel, tantôt il
« bouche complètement le conduit vasculaire, et le
« cours du sang est interrompu, c'est le thrombus ob-
« turant total ».

— L'ÉVOLUTION du thrombus ne nous retiendra pas longtemps. L'organisation du caillot est l'éventualité la plus fréquente. Quant à sa perméabilisation admise par les uns, contestée par les autres, elle expliquerait la disparition des œdèmes après certaines phlébites graves. Cependant on peut faire observer que, même en dehors de toute tunellisation secondaire du caillot oblitérant, à moins que ce dernier ne soit très largement « étalé », la présence et le rôle des anastomoses veineuses permet le rétablissement d'une circulation de retour suffisante.

Il ressort de ces considérations qu'un thrombus obturant incomplètement, la lumière veineuse sera très emboligène en période aiguë puisque constamment battu par le sang, mais moins grave au point de vue des séquelles puisque le sang n'est pas complètement

interrompu dans la veine. Le contraire pourra se produire quand un thrombus oblitérant total voudra supprimer le cours de la circulation dans un collecteur important profond : dangers d'embolie alors atténués mais accentuation des séquelles.

La périphlébite.

La périphlébite traduit la réaction qui se fait au contact direct du vaisseau thrombosé : c'est un épaississement de son adventice et du tissu voisin. Quant la périphlébite a été longue ou à répétition elle peut s'organiser définitivement et constituer un facteur considérable d'obstruction veineuse; si bien que même lorsque la veine n'a pas été complètement oblitérée, la périphlébite détermine une gêne considérable dans le cours du sang. Mais là n'est pas son rôle le plus important. Cette périphlébite comprime tous les éléments contenus dans l'adventice : les filets sympathiques qui cheminent à ce niveau peuvent donc être lésés; d'où : perturbations dans leur fonctionnement, non seulement locales mais à distance.

A elle toute seule, c'est-à-dire sans thrombose veineuse, la périphlébite peut être à l'origine de troubles vaso-moteurs considérables et est susceptible d'entraîner un retentissement profond sur l'hydraulique circulatoire du membre inférieur phlébité. Soit qu'elle rétrécisse le calibre de la veine, soit qu'elle diminue celui de l'artère contiguë par réaction de voisinage, soit qu'elle irrite les terminaisons ner-

veuses adventicielles et produisent un spasme veineux en un point plus ou moins éloigné du foyer phlébitique, soit enfin qu'elle crée un réflexe végétatif aboutissant à l'altération de la tonicité de certaines veines du système superficiel, la périphlébite prend une importance considérable dans le mécanisme des séquelles post-phlébitiques.

IV. *Les varices post-phlébitiques.*

Avant de parler du mécanisme d'apparition des varices post-phlébitiques, il convient de dire combien le rôle des glandes endocrines contribue à favoriser leur production. Comme chez le variqueux ordinaire, les troubles glandulaires (surrénaux, ovariens, testiculaires, thyroïdiens, hypophysaires) semblent suivant certains auteurs présenter une grande importance dans le développement des séquelles veineuses chez les anciens phlébitiques. Il est infiniment probable que c'est encore par l'intermédiaire du système vago-sympathique, qui là aussi conditionne le développement d'une insuffisance veineuse progressive.

Les conséquences physio-pathologiques engendrées par le caillot thrombosique et par la périphlébite sont assez variables. Elles diffèrent avec la nature de la phlébite ancienne considérée.

Dans la *phlébite superficielle*, quelque soit le degré d'obturation qu'il détermine, le thrombus n'amènera aucun trouble important et durable dans

l'hydraulique circulatoire de retour aux membres inférieurs : En effet nous avons vu dans le premier chapitre à quoi se réduisait le rôle physiologique du réseau veineux superficiel, et combien le réseau profond le suppléait avantageusement.

A plus forte raison si la phlébite s'est établie à la faveur d'un état variqueux préexistant réalisant la phlébite variqueuse. Dans ce cas, en effet, le processus scléreux qui transforme la veine thrombosée en un cordon fibreux imperméable, réalise pathologiquement ce que la méthode oblitérative de Sicard accomplit chimiquement dans la cure des varices. Ainsi la suppression spontanée de la retombée sanguine se traduit le plus souvent par l'amélioration de l'état pathologique antérieur.

Par contre, soit que la périphlébite coexistante ait retenti par voie sympathique sur le tonus pariétal des veines superficielles voisines, soit que le terrain variqueux préexistant se prête à l'éclosion de nouvelles ectasies, il ne sera pas rare de voir surgir plus ou moins rapidement de nouvelles varices. Ces varices ne correspondent à aucun trouble profond de la circulation veineuse : elles sont assimilables à des varices ordinaires.

Dans la *phlébite profonde*, en revanche, de graves perturbations pourront se produire dans la circulation veineuse du membre phlébifié. Ces troubles pourront relever : 1° de l'influence du caillot thrombotique; 2° de celle de la périphlébite.

1° L'influence du caillot thrombotique sera varia-

ble : Si le caillot n'oblitére pas entièrement la lumière du vaisseau thrombosé, s'il n'est que pariétal par exemple, il est évident qu'il ne compromettra pas la circulation de retour. — Mais si le caillot a effacé totalement la lumière veineuse, suivant ses dimensions il pourra donner lieu à des éventualités différentes :

a) peu étalé, il ne gênera pas outre mesure le retour du sang grâce aux anastomoses qui pourront dévier l'apport veineux dans leurs mailles et relancer le sang dans d'autres collecteurs efférents.

b) très étalé au contraire il pourra obturer également les auxiliaires précieux que sont les anastomoses, sur un long trajet; si bien que le sang cherchant sa voie de retour ne pourra la trouver qu'en empruntant, cette fois, le réseau veineux superficiel au moyen de communicantes. C'est alors qu'apparaîtra une circulation collatérale particulièrement intense, bref prélude, dans certaines conditions de prédisposition pariétale, à l'apparition d'une catégorie de varices post-phlébitiques : les varices de compensation, les varices dites « providentielles », varices toujours *précoces*.

2° L'influence de la périphlébite, loin d'être négligeable, pourra dans certains cas dominer celle du caillot thrombosique. Tout d'abord elle peut déterminer une gêne mécanique de la circulation de retour par obstruction anatomique plus ou moins complète. Mais c'est surtout par l'altération du sympathique vaso-moteur qu'elle aboutit, dans certains cas,

à des troubles graves de la tonicité des veines et par suite à des perturbations circulatoires. Pour Leriche, le spasme veineux serait plus important que la thrombose. Cette dernière entraînerait peu de troubles circulatoires lorsqu'elle ne s'accompagne pas de périphlébite. Elle agirait dans ce cas comme une ligature ou une résection veineuse; or, on sait comment, en raison de l'importance dans le système veineux des collatérales et des anastomoses, la circulation de retour se rétablit facilement lorsqu'elle est arrêtée même au niveau d'une grosse veine. La périphlébite au contraire entraînerait une perturbation vasomotrice durable de segments veineux étendus et s'opposerait sérieusement au retour du sang par l'obstruction fonctionnelle de nombreuses veines périphériques. On voit donc la part énorme qui lui reviendrait dans l'interprétation des gros œdèmes post-phlébitiques. La périphlébite peut surtout être à l'origine de la production de varices en entretenant un réflexe végétatif qui aboutit à la dystonie pariétale de certaines veines du système superficiel; elle entraîne ainsi l'apparition d'une phase plus ou moins longue d'insuffisance veineuse progressive, amorce préalable de la naissance d'ectasies veineuses. Ces varices sont *tardives*.

Mentionnons enfin un mode pathogénique de varices post-phlébitiques signalé par Ducuing : en dehors de toute altération du système veineux profond, à l'occasion de la poussée de phlébite un très grand nombre de veines peuvent avoir été « léchées »

par le processus inflammatoire. Il est résulté de cette infection atténuée portant sur tout le système veineux du membre inférieur, des altérations qui ont été à l'origine d'une insuffisance veineuse progressive. Les varices apparaissent dans ce cas à une *date éloignée* de la phlébite initiale sous l'influence de facteurs mécaniques divers.

En définitive il ressort de l'ensemble de ces notions pathogéniques que les varices des anciens phlébitiques sont pratiquement de deux origines distinctes.

A. — Les unes, spéciales aux phlébites profondes, sont des varices *de compensation*; elles constituent des collecteurs « de fortune », des canaux de dérivation pour le sang arrêté au niveau des collecteurs profonds soit par une large thrombose, soit par un spasme veineux étendu. Elles ne sont donc pas des varices ordinaires; elles sont le siège d'une circulation centripète active; elles ont un rôle physiologique; elles apparaissent *précocement*.

B. — Les autres, communes aux phlébitiques superficiels et aux phlébitiques profonds, sont l'aboutissant d'une phase plus ou moins longue d'insuffisance veineuse progressive déterminée par l'altération d'un segment du système sympathique vasomoteur. Elles ne s'accompagnent pas d'imperméabilité des veines profondes comme les précédentes. Par leur pathogénie et par leur physio-pathologie elles sont assimilables à des varices ordinaires. Elles apparaissent *tardivement*.

Ainsi donc tandis que la première catégorie de va-

rices post-phlébitiques impose d'emblée le « noli me tangere » le plus formel à toute tentative de thérapeutique directe et active, la deuxième, au contraire, semble convier le médecin à intervenir.

Est-il possible en pratique d'établir un diagnostic différentiel entre ces deux catégories si diamétralement opposées ?

Deux éléments vont nous permettre d'y arriver : c'est d'une part l'histoire clinique de la phlébite ancienne et de son évolution; c'est d'autre part l'examen actuel du membre variqueux.

CHAPITRE III.

ETUDE CLINIQUE COMPARATIVE DES PHLEBITES SUPERFICIELLES ET PROFONDES

PHLÉBITES SUPERFICIELLES.

Phlébite variqueuse :

La plus fréquente et la plus typique des phlébites superficielles est la phlébite variqueuse, on sait combien les porteurs de varices sont prédisposés à cette complication; DUCUING les appelle : « l'avant-garde des menacés ».

Nous décrirons la phlébite variqueuse de moyenne intensité.

Début : Au décours d'une maladie infectieuse aiguë, quelquefois en pleine santé en dehors de tout traumatisme ou de toute cause appréciable, se produisent quelques frissons, une ascension de la température à 38°-39°, et une douleur prodromique au niveau d'un paquet variqueux, généralement à la jambe. Rapidement une zone inflammatoire se dessine à ce niveau en même temps que la douleur se précise. Un œdème discret et rosé soulève le tégu-

ment tout au tour et progresse peu à peu de la jambe vers la cuisse, épousant le trajet de la saphène sous-jacente.

Période d'état : Pendant la période d'état la douleur persiste mais reste généralement très supportable. Elle est spontanée et surtout provoquée par la pression sur le trajet de la saphène phlébitée, qui se traduit par un cordon dur, noueux et enflammé. La périphlébite est presque constante. Pas de gros œdème blanc et dur comme dans la phlegmatia, mais plutôt une infiltration rougeâtre plus ou moins molasse, d'étendue restreinte, chaude et superficielle. La fièvre est sans caractère spécial, tantôt élevée jusqu'au décours du processus inflammatoire, tantôt oscillante et très irrégulière. L'impotence fonctionnelle est rarement absolue, on voit même assez souvent des malades réaliser des formes ambulatoires de phlébites variqueuses, en pleine période d'état. L'affection ne frappe généralement qu'un seul membre inférieur.

Evolution : Elle est rapide. En 15 jours ou 3 semaines, à moins de poussées successives, la fièvre, la douleur et l'œdème ont totalement disparu. La terminaison habituelle est la guérison. L'œdème régresse de la racine de la cuisse vers l'extrémité. La phlébite superficielle ne compromet pas l'avenir fonctionnel du membre. Bien moins emboligène que la phlébite profonde, elle est d'un pronostic meilleur.

VARIÉTÉS : Les phlébites variqueuses peuvent en outre revêtir les trois aspects suivants.

A) Phlébites suppurées pouvant donner lieu à des abcès périphlébitiques.

1° Tantôt leurs symptômes sont marqués par les signes d'infection sanguine et la localisation veineuse de la septico-pyohémie reste méconnue.

2° Tantôt l'infection se localise à la veine. Il s'agit souvent dans ce cas de phlébites chirurgicales consécutives à des plaies infectées. La région atteinte devient très douloureuse, la veine est très sensible à la pression et peut-être perçue à la palpation sous forme d'un cordon induré dû à la périphlébite; à la douleur s'ajoute l'œdème, rosé, inflammatoire, lymphangitique. La suppuration peut rester strictement intraveineuse, ou au contraire diffuser dans les tissus avoisinants. Cette phlébite aiguë participe au pronostic grave (très souvent mortel) qui caractérise les septico-pyohémies.

Cependant elle peut guérir, ou être suivie d'une phlegmatia.

B) Septicémie veineuse subaiguë. Cette forme de phlébite individualisée par VAQUEZ, a été ainsi nommée par suite de sa marche en poussées successives, fébriles, et de son extension à des territoires souvent éloignés les uns des autres.

VAQUEZ distingue les formes suivantes :

1° Forme à petits foyers successifs localisés : on voit apparaître un foyer inflammatoire au niveau de la saphène, coïncidant avec une élévation thermique.

En quelques jours les phénomènes aigus s'amendent, mais on voit apparaître une série de rechutes, atteignant d'abord tout le territoire de la saphène du même côté, puis celle du côté opposé. L'évolution se produit ainsi par poussées successives, se prolongeant des mois et même des années, pouvant atteindre parfois les veines profondes.

2° Forme récidivante au même point : c'est en général une série d'inflammations successives d'un paquet variqueux.

3° Forme hémoptoïque, caractérisée par une série de petites hémoptysies dont chacune correspond à une poussée phlébitique.

4° Forme quadriplégique : il s'agit, dans ce cas, d'une atteinte successive des quatre membres avec épisodes emboliques souvent graves.

5° Exceptionnellement la septicémie veineuse peut prendre une allure aiguë primitive, se manifestant par un tableau d'infection générale associée à de multiples foyers segmentaires.

C) Phlébite atténuée, se manifestant par l'apparition, au niveau des veines variqueuses, d'un cordon dur, indolent, sans inflammation périphérique. Ces phlébites variqueuses peuvent être à l'origine de petites concrétions pierreuses au niveau des veines variqueuses, les phlébolithes...

Plébite des maladies infectieuses aiguës :

A côté des phlébites variqueuses nous rangerons dans les phlébites superficielles les phébite des ma-

ladies infectieuses aiguës, bien qu'elles puissent se localiser dans certains cas aux veines profondes (réalisant alors l'allure clinique d'une phlegmatia alba dolens).

I. — Phlébite typhoïdique. Celle-ci représente la forme la plus importante des phlébites des maladies infectieuses. Elle survient en pleine convalescence de la dothiéntérie, du 25^e au 35^e jour.

1° *La forme commune* rappelle, dans ses grandes lignes le tableau de la phlegmatia alba dolens post-puerpérale, mais avec certaines particularités. Le début est en général assez brusque, par une élévation de température subite, chez un malade redevenu depuis quelques jours apyrétique. La peau est sillonnée de veines dilatées réalisant l'aspect de la phlegmatia coerulea. Les embolies sont exceptionnelles. L'évolution se fait toujours vers la guérison et les séquelles sont rares.

2° *Autres formes.* A côté de la forme commune, la phlébite typhoïdique peut revêtir les aspects suivants :

a) Phlébites multiples et successives. Ces localisations secondaires peuvent même devenir le point de départ d'une réinfection par le bacille d'Eberth et d'une rechute.

b) *Forme septicémique ou pseudo-pyohémique*, décrite par WIDAL et ABRAMI, évoluant par une série de poussées irrégulières dont chacune correspond à une décharge de bacille d'Eberth dans le sang avec hémoculture redevenant positive. Cette forme malgré

son aspect alarmant, à un pronostic aussi favorable que celui de la forme habituelle.

c) Phlébites des paratyphoïdes, signalées surtout pendant la guerre, elles présentent une symptomatologie discrète et ne s'accompagnent qu'exceptionnellement d'embolies.

II. — Phlébite grippale. Celle-ci a surtout été étudiée lors de l'épidémie d'influenza de 1918-1919. C'est une complication tardive de la maladie, survenant à la convalescence quand la température est normale depuis 10 ou 15 jours. Elle débute en général brusquement par une poussée fébrile suivie de l'apparition d'une phlébite d'intensité moyenne. Elle guérit en 1 mois sans séquelles et ne se complique qu'exceptionnellement d'embolies.

III. — Phlébite pneumonique. C'est une complication fort rare de la pneumonie, qui se rapproche du tableau de la précédente, mais s'en distingue par la possibilité d'embolies graves et même mortelles.

IV. — Phlébite rhumatismale. La phlébite est également une rareté au cours de l'évolution du rhumatisme articulaire aigu. Elle peut revêtir l'aspect de la phlegmatia alba dolens; mais le plus souvent il s'agit de l'inflammation d'un segment veineux superficiel, non suivie d'œdème étendu et qui ne se traduit que par des symptômes très atténués. La guérison est très rapide, sans séquelles; l'embolie pulmonaire n'a jamais été signalée.

V. — Citons encore la phlébite scarlatineuse; la phlébite des infections streptococciques et notam-

ment de l'érysipèle, la phlébite ourlienne, la phlébite dysentérique, la phlébite blennorragique. Toutes ces formes sont exceptionnelles.

Enfin, laissant de côté les phlébites des états cachectiques qui, en pratique, sont hors de notre sujet, citant seulement les phlébites syphilitiques, secondaires, rares, ou tertiaires, plutôt lésion que maladie, nous dirons quelques mots de la phlébite goutteuse rangée parmi les phlébites dites aseptiques.

Phlébite goutteuse.

Celle-ci a été attribuée à une action irritante du sang, surchargé de produits de désassimilation. Elle survient tantôt à la fin d'un accès de goutte typique, tantôt dans l'intervalle des accès, ou bien peut représenter l'unique manifestation de la maladie. Elle peut revêtir l'aspect de la phlegmatia alba-dolens, mais le plus souvent la phlébite goutteuse est une phlébite superficielle, extrêmement douloureuse et représentant une recrudescence nocturne de la douleur comme l'accès de goutte lui-même. Ce qui caractérise enfin essentiellement la phlébite goutteuse, c'est sa tendance extensive. Elle gagne rapidement soit un autre segment de la veine primitivement touchée ou une veine symétrique, ou une veine profonde après une veine superficielle. La phlébite goutteuse peut donner lieu, surtout lors des récidives, à des embolies parfois mortelles.

Nous n'insisterons pas sur les phlébites traumatiques ni sur les phlébites par effort, pas plus que

sur la dystrophie endothélio-plasmatique identifiée par Weill et Bloch, qui sont des raretés.

PHLÉBITES PROFONDES.

Cette catégorie de phlébites relève le plus souvent d'une origine obstétricale ou post-opératoire (interventions sur le petit bassin).

Nous décrirons la phlébite profonde d'intensité moyenne qui répond au type de la phlegmatia alba dolens post-puerpérale.

Phlegmatia alba dolens :

Elle présente deux modes de début :

A. — Début insidieux : c'est le cas le plus fréquent. L'œdème n'apparaît guère que du 15^e au 20^e jour après l'accouchement. Mais auparavant, un examen attentif peut déceler toute une série de signes avant-coureurs qui doivent conduire à l'immobilisation des malades :

a) Des signes locaux d'infection de la cavité utérine et des plexus veineux et péri-utérins (douleurs sourdes ou sensation de pesanteur pelvienne).

b) Des signes généraux : une élévation thermique, aux alentours de 38° dans les jours qui suivent la délivrance, une rapidité anormale et croissante du pouls (pouls grim pant de Mahler), des frissons plus ou moins répétés qui attirent l'attention du malade et de son entourage.

c) Un syndrome douloureux spécial, traduisant déjà avant tout œdème l'inflammation veineuse : c'est une sensation de crampes, de fourmillements au niveau de l'un des membres inférieurs, ou bien ce sont de véritables crises douloureuses paroxystiques. On note encore une lourdeur dans le mollet et de la difficulté pour soulever la jambe au-dessus du plan du lit; souvent aussi une douleur prodromique de l'aine.

Dès cette période, un léger œdème apparaît soit au niveau de la racine de la cuisse (pli de flexion moins net, triangle de Scarpa moins profond, bord interne moins souple et tremblottant) soit au niveau des régions malléolaires, soit au niveau du genou.

Ces symptômes frustrés durent pendant quelques jours puis on voit soudain, avec une brusquerie sur laquelle insiste Vaquez apparaître l'œdème qui caractérise la période d'état.

B. — Début brusque : Phlébite latente à début embolique. Dans ce cas le premier signe est constitué par l'embolie. Celle-ci détermine soit la mort subite, soit une pneumopathie grave ou bénigne, soit une pneumopathie ne se manifestant que par un crachat hémoptoïque ou par un point de côté. Cependant ces embolies précoces sont presque toujours de petit volume. Au cours des jours suivants, les symptômes de la phlegmatia font leur apparition, et le tableau clinique se complète rapidement.

Période d'état :

1° *Douleur* : Constante les premiers jours mais d'intensité variable, c'est tantôt une douleur sourde et continue, sensation d'engourdissement, de pesantEUR ou de fourmillement, tantôt une souffrance aiguë que les malades comparent à une brûlure au fer rouge, à un broiement. Cette douleur peut être assez forte pour empêcher tout sommeil et s'irradier au nerf sciatique, dans certaines formes, dites formes névralgiques (Quénu et Vaquez). La douleur a toujours son maximum au niveau de la veine thrombosée, mais le membre tout entier est douloureux. Les douleurs disparaissent en général progressivement au bout d'une semaine environ.

2° *Œdème* : Débute en général au niveau du triangle de Scarpa pour s'étendre très rapidement à la cuisse, à la jambe et au pied. L'œdème phlébitique est blanc (phlegmatia alba); la peau, lisse cirreuse, parfois sillonnée de veines superficielles dilatées, donnant aux téguments une coloration bleuâtre (phlegmatia exérutea); ou bien encore, elle prend une teinte rosée analogue à celle de la lymphangite (forme lymphangitique de Brun). L'œdème phlébitique est, d'autre part, un œdème dur ne gardant pas l'empreinte du doigt et un œdème douloureux avec souvent hyperesthésie. C'est enfin un œdème volumineux le plus fréquemment.

3° *Signes physiques accessoires* : La gêne de la circulation veineuse provoque assez souvent l'apparition d'une hydarthrose du genou qui peut précéder

l'œdème. Enfin on observe assez fréquemment une adénopathie inguinale.

4° *Signes généraux* : Ceux-ci sont en général peu marqués. La température, à partir de l'apparition de l'œdème oscille pendant 5 à 10 jours entre 37°5 et 38°5 puis redevient normale. Elle s'accompagne d'une accélération permanente du pouls entre 100 et 110, et d'une certaine paleur du visage. Toutefois, l'état général reste dans la plupart des cas satisfaisant. L'examen du sang montre une leucocytose modérée.

Période de résolution : Au bout de 10 à 20 jours la fièvre et les douleurs disparaissent, le pouls reprend son rythme normal. L'œdème qui était dur, tend à se déprimer sous le doigt. L'hydarthrose disparaît. En 4 ou 5 semaines dans les cas normaux la guérison survient. Celle-ci peut être complète, mais même dans ce cas, l'œdème a souvent tendance à reparaître lors d'une marche ou station debout. Assez souvent la guérison reste incomplète, surtout lorsque l'immobilité a été trop longtemps prolongée. On voit alors apparaître les complications tardives ou séquelles de la phlegmatia alba dolens. D'autre part, il n'est pas rare de voir survenir des rechutes ou même des récidives à plus ou moins longue échéance.

Phlébites post-opératoires :

Celles-ci s'observent surtout à la suite des interventions sur les organes du petit bassin des hystérectomies, des ablations d'appendice, des prosta-

tectomies... Quatre, six, huit, dix jours après l'opération on constate une légère élévation de la température et une ascension du pouls que rien ne semble expliquer. Le lendemain surviennent : une lourdeur dans le membre inférieur, du fourmillement dans le pied et de la difficulté pour élever la jambe au-dessus du plan du lit. Un léger œdème apparaît alors à la racine du membre. La palpation de l'aîne permet parfois de sentir des ganglions.

Un des premiers signes de la phlébite, assez constant, est la douleur prodromique derrière l'arcade crurale, dans l'aîne ou dans le mollet, un peu de moiteur, une légère augmentation de la chaleur locale, une petite hydarthrose, une coloration plus ou moins violacée des téguments, enfin l'apparition d'un lacis veineux sous-cutané au niveau de la jambe ou de la cuisse. Il est encore classique de dire que la phlébite peut débiter rapidement par l'apparition d'un cordon dur le long des vaisseaux. Pour Leriche il serait dû non à la thrombose de la fémorale mais à un veino-spasme.

Quelquefois le début est brutal; d'emblée se manifeste un œdème de tout le membre inférieur; cet œdème peut être énorme et s'installer en quelques minutes. C'est le début que DUCUING dénomme « asphyxique ».

Dans d'autres circonstances le début paraît plus anormal; il peut par exemple se manifester soit par une rétention d'urine, soit par un ballonnement ab-

dominal, soit par un peu d'œdème du pubis ou des grandes lèvres.

Enfin la première manifestation de ces phlébites peut être une embolie. Le plus habituellement pendant toute la durée de la phlébite, la température et le pouls se maintiennent élevés. Ils présentent cependant des crochets irréguliers, leur ascension peut même être insignifiante.

L'œdème débute généralement au niveau de la racine du membre, tout près des vaisseaux malades et de là s'étend vers l'extrémité; TROUSSEAU avait déjà signalé ce fait; cependant il peut aussi débiter aux malléoles ou au genou, accompagné ou précédé dans ce dernier cas d'une petite hydarthrose; il peut enfin frapper d'emblée les trois régions.

La circulation supplémentaire est un signe que l'on rencontre souvent selon DUCUING. Elle trahit la gêne circulatoire profonde et quelquefois l'inflammation veineuse.

La douleur est en général très accusée. Dans certains cas le malade crie sans arrêt et se trouve dans l'impossibilité de remuer seulement un orteil sans déclancher une crise douloureuse très pénible. « La douleur peut immobiliser le malade comme s'il avait une paralysie musculaire » dit Trousseau. C'est habituellement, au début, lorsqu'elle s'installe que la phlébite est douloureuse; elle peut cependant le rester pendant presque toute son évolution.

Le ballonnement de l'abdomen est un signe très important de début; il diminue souvent dans les

jours qui suivent l'apparition de la phlébite. La rétention d'urine et la dysurie peuvent se rencontrer fréquemment au cours de l'évolution de la phlébite profonde.

La période d'état est analogue à celle de la phlegmatia alba dolens.

L'évolution de cette forme est souvent fort longue, d'autant plus que la phlébite s'étend assez souvent à l'autre côté. Les embolies sont plus rares que dans la phlegmatia post-puerpérale; mais elles peuvent cependant survenir soit graves et même mortelles, soit le plus souvent minimales mais répétées. Des crachats hémoptoïques peuvent être le seul symptôme révélateur.

Séquelles des phlébites profondes.

Elles sont de plusieurs ordres :

A) Œdème chronique post-phlébitique parfois pseudo-éléphantiasique qui évolue par poussées en rapport avec la marche et la station debout, réparaît avec une ténacité désespérante et persiste parfois indéfiniment.

B) Douleurs névralgiques, souvent très violentes et rebelles. Elles revêtent soit l'aspect de phlébalgies continues avec crises paroxystiques, soit celui de la claudication intermittente des artérites, les douleurs persistantes s'observent surtout chez les prédisposés, neuro-arthritiques ou névropathes. Ces douleurs seraient fréquemment, pour Vaquez, la conséquence d'une cellulite post-phlébitique.

C) Atrophie musculaire, raideurs articulaires.

D) Pied bot phlébitique : c'est un pied bot en varus équin, consécutif à l'atrophie musculaire due à une immobilisation trop prolongée ainsi qu'à une position défectueuse du pied.

E) *Varices post-phlébitiques* : très fréquentes à la suite des phlébites profondes, elles peuvent acquérir un développement considérable. Elles apparaissent parfois précocement dès que le malade se lève et sont alors des varices de compensation, parfois plus tardivement au bout de plusieurs mois et résultent dans ce cas d'une insuffisance veineuse progressive. Elles peuvent être discrètes et ne porter que sur un segment du membre inférieur, ou généralisées et s'étager sur tout le trajet des saphènes. Elles peuvent s'accompagner de varices pubiennes ou abdominales. Le membre peut être sec ou œdémateux. Parfois ces varices aggravent les troubles fonctionnels que présentait le malade avant leur apparition mais d'autres fois elles les améliorent (varices de compensation). Ceci dépend de leur mécanisme de production comme nous l'avons vu dans notre étude pathogénique. Les varices peuvent siéger sur l'œdème chronique, accompagnée de plaques d'eczéma ou d'ulcérations n'ayant aucune tendance vers la guérison. Les malades sont de véritables infirmes et ce qui est lamentable, c'est qu'ils sont parfois relativement jeunes.

Il est enfin à noter que les varices des membres inférieurs dites « de compensation », traduction

d'une gêne circulatoire profonde, s'accompagnent fréquemment de gros œdèmes, de varices sus-pubiennes, de varicules périphériques et de cyanoses locales, en particulier sus-malléolaires.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL RÉTROSPECTIF.

Le diagnostic différentiel rétrospectif se basera d'une part sur les anamnestiques et d'autre part sur l'examen actuel du membre anciennement phlébité.

Anamnestiques.

L'étiologie de la phlébite présente une certaine importance : une ancienne phlébite survenue par exemple après un accouchement ou après une hystérectomie, a de fortes chances d'avoir porté sur les veines profondes du membre inférieur. Au contraire une phlébite apparue au décours d'une infection grippale par exemple, surtout chez un sujet antérieurement variqueux, a été à coup sûr une phlébite superficielle. Néanmoins, à elle seule, la notion d'étiologie est tout à fait insuffisante pour établir un diagnostic précis. Elle constitue seulement un signe sérieux de présomption.

Les *souvenirs cliniques* de l'ancien phlébétique examiné permettent le plus souvent d'établir un bon diagnostic différentiel rétrospectif. C'est ainsi que

plaideront en faveur d'une *ancienne phlébite profonde*, les notions anamnestiques suivantes :

— Douleur et gêne prodromiques à la racine du membre.

— Gros œdème ayant débuté par la paroi abdominale et la cuisse.

— Propagation de cet œdème de la racine vers l'extrémité du membre.

— Longue immobilisation au lit (3 mois).

— Persistance de l'œdème après le lever.

— Persistance de la cyanose après le lever.

— Apparition rapide et précoce d'une circulation collatérale variqueuse après le lever.

— Apparition d'une circulation collatérale abdominale.

— Retour lent des fonctions du membre après le lever.

Au contraire seront en faveur d'une *ancienne phlébite superficielle*, les notions anamnestiques suivantes :

— Douleur et gêne prodromiques à la jambe.

— Œdème peu prononcé.

— Propagation de cet œdème de la jambe vers la cuisse.

— Trajets inflammatoires, lymphangitiques.

— Brève immobilisation au lit.

— Disparition rapide de l'œdème après le lever.

— Retour rapide des fonctions du membre.

Examen actuel.

L'examen actuel du membre anciennement phlébique va d'une part compléter le diagnostic différentiel entre ancienne phlébite superficielle et ancienne phlébite profonde, et d'autre part permettre l'exploration de la perméabilité des veines profondes.

Tandis que chez l'ancien phlébique superficiel les symptômes fonctionnels, en dehors de l'alourdissement des jambes à la fin de la journée, sont assez atténués, chez l'ancien phlébique profond ils sont le plus souvent très accentués; ce sont : de la fatigabilité rapide, de la sensibilité plantaire, des crampes, de la frilosité des extrémités du membre, des élancements douloureux, des fourmillements, des phlébalgies.

Chez l'ancien phlébique superficiel, la palpation décèlera souvent à l'emplacement du foyer phlébique éteint, un certain degré de résistance au doigt et des cordons scléreux, traduction de la phlébosclérose des veines superficielles phlébiques.

Chez l'ancien phlébique profond l'œdème est beaucoup plus prononcé; non influencé par le repos, œdème chronique sillonné de varices plus ou moins apparentes, quelquefois de varicules périphériques et de cyanoses locales. C'est enfin chez l'ancien phlébique profond qu'on pourra quelquefois trouver des arthrites, périarthrites, synovites et des attitudes vicieuses.

EXPLORATION DE LA PERMÉABILITÉ VEINEUSE PROFONDE.

Epreuve de Delbet-Mocquot. — Dans le cas où il existe de grosses dilatations veineuses superficielles, cette épreuve peut indiquer si les veines profondes fonctionnent ou non. Voici en quoi elle consiste : le sujet étant debout, on place un lien moyennement serré au niveau de la cuisse puis on fait marcher le malade ou on lui demande de se soulever à plusieurs reprises sur la pointe des pieds. Si, sous l'influence de la contraction musculaire les varices, superficielles, diminuent de volume, c'est que les veines profondes sont perméables. S'il en est autrement, c'est que la circulation profonde est supprimée en totalité ou en partie. Néanmoins, en pratique, il n'est pas toujours possible de tirer des renseignements de ce procédé ; les varices, en effet, sont quelquefois « camouflées » dans l'épaisseur des téguments plus ou moins infiltrés, même sans gros œdème. Dans ce cas on a recours au procédé suivant :

Epreuve de la botte à la colle de Unna. — Elle consiste à enrouler autour du membre variqueux plus ou moins œdématié, des bandes de gaze ordinaire, de 10 cm. de largeur et 5 m. de longueur par exemple, imprégnées de colle de Unna à la formule suivante :

Oxyde de zinc	10
Glycérine	25
Gélatine	12
Eau	25 (Humbert)

Cette épreuve, très facile, présente à la fois un intérêt diagnostique et thérapeutique. Par son action compressive et anticongestive elle détermine d'une part l'évacuation des veinules superficielles engorgées, et d'autre part elle atténue l'irritation persistante et chronique de ces veinules dans les parties basses. Elle permet de séparer les œdèmes simples des œdèmes graves. Dans ces derniers le gonflement cède lentement et à la jambe seulement; il reparait aussitôt toutes les fois qu'on cesse l'application des bandes pendant un jour; les bandes élastiques qui succèdent n'arrivent pas à maintenir l'amélioration. Au contraire dans les œdèmes bénins, on voit disparaître l'infiltration des téguments en même temps que s'améliorent les symptômes fonctionnels, fatigue, lourdeur des membres, raideurs articulaires, crampes... et cet état persiste si l'on remplace les bandes gommées par des bandes élastiques. *En supprimant la circulation collatérale superficielle*, cette épreuve compressive prouve donc, dans ce dernier cas, que les veines profondes sont perméables et que *les troubles antérieurs étaient entretenus par la retombée pathologique du sang veineux dans les trajets superficiels variqueux*.

CHAPITRE IV.

LA METHODE DES INJECTIONS PHLEBOSCLEROSANTES

Son mode d'action.

La méthode des injections phlébosclérosantes communément appelée « méthode de Sicard », a pour but de supprimer la retombée pathologique du sang veineux profond dans les trajets superficiels variqueux. Elle consiste (1) à provoquer par une *irritation chimique* de la paroi interne des varices — non pas la coagulation du sang, non pas la formation d'un caillot — mais, après une phase de congestion et d'hypertrophie de l'endothélium, puis de dépôt de fibrine à son niveau, et ensuite d'organisation du thrombus ainsi constitué, la *rétraction fibreuse* des parois de la veine et le *rétrécissement de la lumière* du conduit jusqu'à *accolement total* et *remplacement* du tuyau creux, hyperdilaté, aux parois minces et lâches, qui constituent la varice, par un *cordon scléreux*. Ce cordon fibreux, dur, roulant sous le doigt, dans lequel le passage du sang est devenu impossible, finit lui-même *par disparaître* au bout de

(1) D'après R. Tournay. Les varices.

quelques semaines, progressivement résorbé par l'organisme, c'est-à-dire digéré comme un corps étranger.

Dans un *premier temps*, c'est-à-dire aussitôt après l'injection de la solution sclérogène dans la veine variqueuse et dans les douze à quatorze heures qui suivent, l'irritation d'ordre chimique produite au niveau de l'endo-veine provoque une réaction exsudative de l'endothélium qui, congestionné, tuméfié, gonflé, rétrécit déjà la lumière du vaisseau de par le fait même de sa tuméfaction.

Dans un *deuxième temps*, c'est-à-dire, dans les jours suivants, ce processus se poursuit, il y a une prolifération considérable des cellules endothéliales. De plus, l'endothélium se recouvre de dépôts fibreux eux-mêmes pénétrés intimement par les cellules néoformées.

Dans un *troisième temps*, la lumière du vaisseau finit par être complètement obstruée par une masse cruorique liée, fixée, « enclouée » par tous les prolongements conjonctifs partis de l'endothélium, masse qui va s'organiser de plus en plus.

Dans un *quatrième temps*, c'est la sclérose. Fibres musculaires et élastiques ont disparu. La congestion et la tuméfaction ont cédé. La veine — ou plutôt ce qui l'a remplacé — a diminué considérablement de gros-sueur, de diamètre. Un cordon fibreux finit seul par subsister, cordon qui lui-même, à la longue, au bout de plusieurs semaines, se résorbera sans laisser, le plus souvent, de trace.

Ses dangers.

La méthode des injections phlébosclérosantes semble donc toute indiquée pour déterminer la suppression de la retombée du sang veineux dans le réseau superficiel chez les variqueux anciens phlébitiques. Cependant elle se heurte à une grave difficulté, à savoir la possibilité de *réveil de microbisme latent*.

La réaction inflammatoire que Sicard a proposé d'appeler « veinite chimique » et qui suit l'irritation provoquée de l'endoveine, est en général peu intense et très bien supportée par le patient dans la cure habituelle des varices. Mais il arrive que, chez certains sujets aux veines particulièrement sensibles, la réaction soit plus forte, surtout si la concentration du liquide sclérosant est un peu élevée. Dans quelques cas même, heureusement très rares, il se produit une extension de la réaction inflammatoire, une veinite extensive, qui complète la ressemblance avec une phlébite vraie, au point que le tableau clinique en est expérimentalement réalisé.

Par ailleurs, les malades qui ont fait antérieurement une phlébite, ont des veines particulièrement susceptibles; c'est justement pour cela que le plus souvent ils ont fait leur phlébite et qu'ils pourront la refaire à toute occasion.

N'est-ce donc pas user de la plus grande témérité que d'engendrer une irritation chimique relativement violente au niveau d'un endoveine pouvant encore être imprégné par une flore microbienne à virulence plus ou moins atténuée ?

N'est-ce pas, dans bien des cas, courir à coup sûr vers un réveil de phlébite et par conséquent vers une éventualité redoutable ?

De nombreux auteurs cependant ont tenté cette cure des varices chez les anciens phlébitiques par la méthode phlébosclérosante, et leurs résultats ne comportent pas un seul réveil de phlébite vraie.

Ainsi, Delater (1), en mars 1927, rapporte qu'il a traité plus de 40 anciens phlébitiques qui ont tous été améliorés ou guéris.

L. de Blanchaud et Louvel (2), en 1928, publient 10 observations d'anciens phlébitiques dont les varices ont été traitées par la méthode phlébosclérosante et chez lesquels les résultats fonctionnels n'ont pas été favorables. Mais ils ajoutent : « nous ferons remarquer tout d'abord qu'aucun de ces 10 malades n'a présenté de rechute de phlébite après les injections sclérosantes.

Aimes, dans « Les varices et leur traitement », p. 79, dit : « Nous n'avons jamais observé le moindre incident sur 19 cas (anciens phlébitiques superficiels) ainsi traités ». Plus loin il ajoute :

« Nous avons aussi traité 45 cas (anciens phlébitiques profonds) avec une amélioration évidente... on a signalé la possibilité d'un réveil de l'infection phlébitique, nous ne l'avons jamais observé ».

Filderman, dans « La toxémie variqueuse », p. 171, dit : « Lorsque un certain temps s'est écoulé depuis

(1) *Journal des Praticiens*, 26 mars 1927.

(2) *L'Hôpital*, 1928, juin A.

« la phase aiguë septique de la phlébite, aucune hé-
« sitation n'est permise. Nous avons une quarantaine
« de ces malades ayant eu d'anciennes phlébites et
« qui sont très satisfaits de l'oblitération de leurs
varices ».

R. Tournay (1) peu partisan d'ailleurs de l'utili-
sation de la méthode sclérosante chez les anciens
phlébitiques, reconnaît « avoir traité un certain nom-
« bre d'anciens phlébités sans le moindre ennui,
« avec des résultats excellents ».

L. Humbert (2) tout récemment a publié des obser-
vations de variqueux anciens phlébitiques superfi-
ciels ou profonds, qu'il a pu améliorer et guérir par
la méthode phlébosclérosante, sans le moindre inci-
dent.

Enfin nous avons pu relever parmi les malades
traités par M. Delater à l'hôpital Cochin, 125 cas
d'anciens phlébitiques traités et améliorés, sans in-
cidents graves, par la méthode des injections scléro-
santes. Sur ces 125 anciennes phlébites, 47 avaient
été superficielles et 78 profondes; 3 seulement, parmi
ces dernières, ont comporté une réaction inflamma-
toire un peu vive mais qui a cédé rapidement par le
repos et qui ne s'est plus reproduite par la suite
après la reprise du traitement (3).

Certes de grandes précautions sont indispensables.
Ainsi pour les cas que nous rapportons plus loin, un

(1) Les Varices, p. 128, Maloine 1929.

(2) Considérations sur le traitement des suites de phlébites.
Presse Médicale, 23 avril 1930.

(3) Voir observation IX, p.

intervalle minimum de 3 ans pour les anciennes phlébites superficielles et de 5 ans pour les anciennes phlébites profondes, a toujours été observé entre la dernière poussée de phlébite et le début du traitement. Ces intervalles se sont montrés pratiquement suffisants pour prévenir tout réveil de phlébite. En outre, une grande modération dans la concentration et dans les doses des solutions sclérosantes, nous a paru absolument nécessaire, surtout dans les premières séances, pour tâter la susceptibilité de l'endoveine. Enfin il est de première nécessité de s'assurer chez les anciens phlébitiques profonds, du retour à la *perméabilité des voies profondes*, par le *signe de Delbet-Mocquot* ou bien, dans certains cas, par l'épreuve de la botte à la colle de Unna. Négliger ces procédés d'investigation, serait s'exposer à scléroser des « varices de compensation » et par conséquent faire courir au malade, le danger de gangrène du membre inférieur, si la circulation n'arrivait pas à se rétablir assez rapidement par l'organisation d'autres voies collatérales.

LES CONTRE-INDICATIONS.

Dans l'utilisation de la méthode des injections phlébosclérosantes à la cure des varices des anciens phlébitiques, il existe des contre-indications formelles du traitement.

I. — Contre-indications générales :

a) Un *état infectieux*, même apparemment local, qui laisse redouter une fixation microbienne sur une veine qu'on viendrait à irriter.

b) La *grossesse* qui oblige à ménager la fibre lisse utérine et qui provoque ou exagère des varices susceptibles de disparaître ou de s'atténuer spontanément; elle prédispose, en outre, à la récurrence de la phlébite ancienne.

c) La *thrombo-angéite oblitérante*. — Chez de tels malades l'oblitération des veines serait un contre-sens redoutable. Elle activerait l'évolution de la maladie et précipiterait l'apparition du sphacèle. L'indice oscillométrique tranche le diagnostic.

d) Les *cardiopathies*, l'*hypertension artérielle*, l'*albuminurie*, l'*insuffisance hépatique*.

II. — Contre-indications spéciales aux anciens phlébitiques profonds :

En dehors d'une ancienneté inférieure à 5 ans, ce sont :

a) L'imperméabilité du réseau veineux profond.

b) L'existence de gros œdème, de varices sus-pubiennes, de varicules périphériques et de cyanoses locales.

CONDUITE GÉNÉRALE DE LA CURE.

Nous n'insisterons pas outre mesure sur la technique opératoire utilisée; elle ne diffère en rien de celle qui est employée couramment dans le traite-

ment des varices par la méthode de Sicard. Le matériel opératoire comprend un lit — ou une longue table — sur lequel le malade se tient debout pendant l'injection, puis s'allonge quelque temps après. Il est bon que pendant l'opération, le malade puisse s'adosser contre un mur ou s'appuyer à des brancards solidement fixés à la table (lit-table de Sicard).

Seringues de 3 et 5 centimètres cubes; aiguilles de 1 cm. 5 de longueur, de 0 mm. 6 à 0 mm. 8 de diamètre, à biseau court; compresses ou tampons de coton. Alcool faiblement iodé.

Ampoules de 5 centimètres cubes contenant les dilutions suivantes :

Salicylate de soude	10	20	30	et 40
Eau distillée	100	100	100	100
Chlorhydrate de quinine ..	10	20	et 25	
Uréthane	5	10	12	
Eau distillée	100	100	100	

Ampoules d'adrénaline à 1/1000^e pour neutraliser les effets — exceptionnels — d'une intolérance — toujours légère — à l'une de ces substances.

C'est surtout la notion de phlébite *profonde* ancienne qui commande la plus grande prudence. On commence chaque cure par des injections de salicylate, qui exposent moins à des réactions locales vives, alarmantes pour le malade si elles se produisent dès le début : 1 à 2 cc. à 10 % par exemple. *Il est nécessaire de choisir d'abord une petite veine de l'extrémité du membre inférieur et de n'oblitérer qu'ultérieurement les veines tronculaires, les grands collec-*

teurs superficiels, lorsqu'on est assuré que la suppression de veines moins importantes soulage le malade. Au contraire l'aggravation prolongée doit faire interrompre le traitement. Mais le salicylate n'est pas toujours efficace ou cesse parfois de l'être; ou bien il devient douloureux; surtout injecté dans un petit vaisseau, il cause dans les instants qui suivent une sensation de crampe ou de déchirement qui peut être extrêmement pénible, au point de décourager le malade. On doit savoir lui substituer la quinine-uréthane. La quinine agit souvent non seulement au point injecté, mais encore, en une sorte de rappel, sur les foyers anciennement traités et non encore indurés. Selon Delater, la quinine est susceptible de donner, presque sans empâtement douloureux de voisinage, les plus belles indurations linéaires sur 40 à 60 cm. de longueur. L'espacement des séances est, en principe, de sept jours au début. Mais *il est fonction de la réaction provoquée antérieurement.* Si cette réaction, diffuse, gêne encore le malade au septième jour, on ajourne à huitaine. Il y a intérêt à espacer de trois à quatre semaines les dernières injections pour observer si des trajets camouflés ne deviennent pas apparents.

Afin de mettre le malade à l'abri des récidives de varices nouvelles, toute colonne sanguine superficielle qui n'est plus fractionnée par ses valvules normales doit être supprimée : La totalité d'un trajet dilaté doit être oblitérée, si la tolérance est bonne, jusqu'au plus près d'une valvule continente ou d'un

confluent qui détourne le sang vers une voie en bon état. Si une colonne sanguine pèse, de toute une grande hauteur, sur un trajet en voie d'oblitération thérapeutique, elle parvient à forcer l'accolement de ses parois; le trajet se perméabilise à nouveau; l'ectasie réapparaît.

On doit donc tendre à s'approcher de la crosse de la saphène interne, mais s'en tenir toujours assez distant pour pouvoir disposer, entre elle et le point injecté, un garrot. Celui-ci, bien serré, longtemps maintenu jusqu'après le retour en position horizontale, empêche le liquide caustique de passer dans la veine fémorale.

Quand le malade, *couché*, a des ectasies qui restent assez accessibles à l'aiguille, on les injecte dans cette position : le sang y est moins abondant et on l'empêche de circuler en disposant un lien élastique au-dessus et au-dessous de la piqûre. Cet artifice est parfois le seul qui permette l'oblitération. Il convient de dire enfin que la prudence exige, quand la phlébite ancienne a été *profonde*, de ne *jamais dépasser* des concentrations de 30 % pour le salicylate de soude et de 25 % pour la quinine, même si la tolérance du patient est bonne. Il est préférable, en cas de lenteur ou d'absence d'action sclérosante, de changer de produit phlébosclérosant et de s'en tenir aux doses faibles ou moyennes : 1 cc. à 3 cc. On ne doit passer à une concentration plus forte que si la réaction antérieure s'est montrée insuffisante à plusieurs reprises. En cas de réaction excessive, au con-

traire, le traitement sera suspendu et le malade sera mis au repos complet au lit pendant quelques jours (voir Observation IX). Humbert conseille, en outre, l'application de bandes gommées imprégnées à la colle de Unna qui diminuent l'inflammation et réduisent le gonflement douloureux. En une semaine ces manifestations inflammatoires ont disparu. Avec prudence, en abaissant la concentration antérieure ou bien en la maintenant identique mais en diminuant la dose, on reprend le traitement interrompu. Sur 125 anciens phlébitiques traités à la consultation des varices de M. Delater à l'hôpital Cochin, 3 ont présenté une réaction exagérée; la durée des phénomènes réactionnels, jusqu'à extinction complète, n'a pas excédé 10 jours pour chacun de ces 3 cas. Le traitement a été aussitôt repris chaque fois et mené à bien.

Le traitement comporte en moyenne 10 à 12 injections phlébosclérosantes. Sa durée approximative est de 4 à 5 mois.

Il importe, enfin, de dire que la cure des varices post-phlébitiques par la méthode des injections sclérosantes, n'exclue pas les traitements physiothérapiques, mécanothérapiques, médicamenteux et surtout hydrothérapiques (Bagnoles, dans l'Orne, et Barbotan, dans le Gers).

CHAPITRE V.

OBSERVATIONS

A. — VARICES

et

ANCIENNES PHLEBITES SUPERFICIELLES

OBSERVATION I

Mme P., âgée de 47 ans, blanchisseuse, vient le 5 décembre 1928 à l'Hôpital Cochin pour être débarrassée des varices qu'elle présente aux membres inférieurs. Leur début date de la première grossesse à l'âge de 20 ans. Une deuxième grossesse survenue à 22 ans, détermine un accroissement notable des varices, depuis la cheville jusqu'à mi-cuisse surtout à droite, et l'apparition d'un peu de gêne fonctionnelle vers la fin de la journée. Six mois après ce dernier accouchement, la malade fait une crise de rhumatisme articulaire sans fièvre, suivie de *phlébite variqueuse* droite, complètement disparue en 25 jours sans laisser le moindre trouble fonctionnel nouveau. A 29 ans a lieu la 3^e grossesse; pas de réveil phlébitique à l'accouchement. A partir de l'âge de 35 ans environ les varices grossissent beaucoup et déterminent une gêne de plus en plus accusée dans les membres inférieurs. Ces temps derniers la malade a dû interrompre son travail.

A l'examen, on note, sur toute la hauteur du membre inférieur droit, l'existence de varices sinueuses et très dilatées. Les téguments sont normaux. A gauche la jambe présente un gros paquet variqueux sur la face postéro-interne.

L'examen général ne révèle rien de particulier. Pas de lésion cardiaque. Pas d'albuminurie, ni glycosurie.

On institue aussitôt le traitement phlébosclérosant.

5-12-28, jambe gauche, face postéro-interne, 2 cc. salicylate, 10 % : Pas de résultat.

12-12-28, jambe gauche, face postéro-interne, 2 cc. salicylate, 20 % : Pas de résultat.

19-12-28, jambe gauche, face postéro-interne, 2 cc. salicyte 30 % : Bon résultat.

10-1-29, jambe droite, face int., tiers sup., 2 cc. salicylate 20 % : Assez bon résultat.

17-1-29, jambe gauche, face int., tiers moy. 3 cc. salicylate 30 % : Bon résultat.

24-1-29, jambe droite, face int. tiers moy. 3 cc. Salicylate, 30 % : Peu de résultat.

31-1-29, jambe droite, face inté. tiers moy., 3 cc. salicylate 30 % : Bon résultat.

20-2-29, cuisse droite, face int. tiers moy., 3 cc. salicylate, 30 % : Bon résultat.

21-3-29, cuisse droite, face int. tiers inf., 3 cc. salicylate, 30 % : Très bon résultat.

Dès les premières injections salicylées, la malade s'est sentie très soulagée; la pesanteur dans les jambes a considérablement diminuée. A la cinquième piqûre, elle a pu reprendre son travail qu'elle n'a pas abandonné depuis.

Aucun incident au cours du traitement.

Revue en décembre 1929, la malade se déclare très satisfaite.

L'amélioration s'est maintenue.

OBSERVATION II.

Mme P. âgée de 55 ans, femme de ménage vient à la consultation de l'hôpital Cochin le 10 février 1928 pour varices avec eczéma circiné de la jambe droite, déterminant une gêne de plus en plus grande pendant le travail.

C'est à l'âge de 17 ans que les premières varices déburent sur le membre inférieur droit; très longtemps, elles restent discrètes. La jambe gauche n'en a jamais présenté.

A 38 ans pendant la convalescence consécutive à une forte grippe, se déclare une *phlébite* sur le membre variqueux. La malade reste immobilisée au lit, en tout pendant 10 jours : peu d'œdème, un trajet rouge au mollet, des douleurs dans la jambe, tels sont les souvenirs de la malade. Quinze jours plus tard, elle marche presque aisément. Un mois après elle a repris ses anciennes occupations.

Cependant trois ans après cet épisode phlébitique, les varices augmentent progressivement de volume.

A l'heure actuelle, elle présente des varices moyennement développées, à droite, à la région antéro-interne de la jambe, à la face interne de la cuisse, et au-dessus du genou. Le membre gauche est indemne de varices. La cure phlébosclérosante est instituée après examen favorable :

10-2-28, jambe droite face antero-interne, tiers supérieur, 2 cc. de la solution de salicylate de soude à 20 % sont injectés : Bon résultat.

17-2-28, jambe droite face antéro interne, tiers supérieur, 3 cc. salicylate à 20 % : Assez bon résultat.

24-2-28, cuisse droite, face interne, tiers supérieur, 2 cc. salicylate à 30 % : pas de résultat.

3-3-28, genou droit, face interne, 2 cc. salicylate à 30 % : assez bon résultat.

10-3-28, jambe droite, face postero-interne, tiers supérieur, 3 cc. salicylate à 30 % : assez bon résultat.

17-3-28, genou droit, face antérieure, 3 cc. salicylate à 30 % : Bon résultat.

24-3-28, cuisse droite, face postero-interne, tiers moyen, 1 cc. et demi de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 10 % : Bon résultat.

31-3-28, cuisse droite, face interne, tiers moyen 1 cc., 5 de quinine-urée à 20 %, assez bon résultat.

7-4-28, genou droit, face interne, 2 cc. de quinine-urée à 10 % : Bon résultat.

28-4-28, genou droit, face antérieure, 1 cc. 5 de quinine-urée : Très bon résultat.

5-5-28, jambe droite, face postéro-interne, tiers moyen 1 cc. de quinine-urée à 20 % : Bon résultat.

19-5-28, cuisse droite, face interne, 1/3 moy., 1 cc. quinine-urée : Bon résultat.

2-6-28, cuisse droite, face interne 1/3 moy., 2 cc. quinine-urée : Très bon résultat.

Tous les trajets variqueux sont sclérosés; l'eczéma est très amoindri; la jambe est plus légère à la marche. La malade a été revue un an plus tard : l'amélioration s'est bien maintenue.

OBSERVATION III

Mme C..., âgée de 45 ans, maraîchère, vient consulter à l'hôpital Cochin, le 22 décembre 1927, pour varices et ulcère variqueux du membre inférieur droit. Le début d'apparition des varices remonte à l'âge de 15 ans; longtemps discrètes, elles commencent à s'étendre et à augmenter de volume vers l'âge de 25 ans. A 40 ans, au décours d'une pneumonie, se déclare une phlébite variqueuse, au membre inférieur droit. La douleur débute à la partie interne du mollet au niveau d'un paquet variqueux; rapidement la peau rougit à cet endroit puis peu à peu, de bas en haut, à la face interne de la cuisse, le long de la saphène. Le membre est immobilisé pendant 20 jours dans une gouttière. Douze jours plus tard l'œdème a disparu et la malade peut marcher presque normalement. Depuis un an environ, la malade souffre d'un ulcère variqueux, apparu en novembre 1926. Elle se plaint d'une grande fatigabilité et d'une lourdeur du membre inférieur soulagée par la marche. Les chevilles enflent un peu vers la fin de la journée; le matin l'œdème est à peu près nul.

Le père de cette malade était variqueux et rhumatisant

A l'examen, on note l'existence de paquets variqueux à la jambe droite : 1° à la partie supérieure et interne de la jambe.

2° Ainsi qu'à la partie moyenne et postero-interne. A 3 ou 4 centimètres au-dessus de la malléole externe, siège un ulcère variqueux entouré d'une zone inflammatoire légèrement infiltrée. L'examen général n'apprend rien de particulier, tension artérielle : 9 1/2-16. Pas d'albuminurie ni glycosurie. La cure sclérosante est aussitôt instituée :

22-12-27, jambe droite, face postérieure, tiers inf., 3 cc. salicylate 10 % : Pas de résultat.

5-1-28, jambe droite, face interne, tiers sup., 3 cc. salicylate, 20 % : Pas de résultat.

5-1-28, jambe droite, face postéro-interne, tiers moy., 2 cc. Q. U. 10 % : Assez bon résultat.

12-1-28, jambe droite, face interne, tiers sup., 1 cc. 5, salicylate 30 % : Très bon résultat.

19-1-28, jambe droite, face externe, tiers moy., 1 cc. salicylate 30 %. Bon résultat.

19-1-28, jambe droite, face interne, tiers sup., 2 cc. salicylate, 30 % : Bon résultat.

26-1-28, jambe droite, face interne, tiers inf., 2 cc. Q. U. à 15 % : Pas de résultat.

2-2-28, jambe droite, face interne, tiers inf., 2 cc. Q. U., à 15 % : Pas de résultat.

16-2-28, jambe droite, face interne, tiers inf. 2 cc. 5, salicylate à 30 % : Bon résultat.

24-2-28, jambe droite, face interne tiers moy, 2 cc. salicylate à 30 % : Bon résultat.

29-3-28, jambe droite, face interne, tiers inf., 3 cc. salicylate à 30 % : Très bon résultat.

La malade se sent considérablement soulagée; l'ulcère est en voie d'épidermisation.

Elle a été revue le 8-7-28; l'amélioration a persisté et l'ulcère est presque entièrement cicatrisé.

OBSERVATION IV.

Madame M., 52 ans, vient à la consultation le 20 décembre 1928, pour varices volumineuses des deux membres inférieurs accompagnées de gêne fonctionnelle très accusée. L'apparition des premières varices remonte à l'âge de 15 ans. Les premières règles se sont installées à 12 ans. Elles ont depuis, été toujours normales. Pas de grossesses. La malade a fait en 1921, à l'âge de 45 ans une phlébite post opératoire superficielle gauche, consécutive à une intervention pour hernie : Peu de gonflement, trente jours de lit sans gouttière. Huit jours après le lever, la marche est entièrement normale. Après la phlébite certaines varices ont disparu.

A l'examen on découvre de gros trajets variqueux aux

deux jambes. A droite le genou présente à sa face postérieure un gros paquet variqueux. Très peu d'œdème. L'épreuve de Delbet-Mocquot révèle la perméabilité des veines profondes. L'examen général ne montre rien de spécial. Depuis 3 mois la malade est entrée dans la ménopause; bouffées de chaleur assez rares; sensations de doigt mort; quelques céphalées; constipation opiniâtre. La tension artérielle au Vaquez-Laubry est de 9-16 1/2. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Le traitement phlébosclérosant est commencé aussitôt :
20-12-28, jambe droite, genou face postérieure, 2 cc. salicylate, 20 % : Pas de résultat.

27-12-28, jambe droite, genou face postérieure, 2 cc. salicylate, 30 % : Pas de résultat.

10-1-29, jambe droite, genou face postérieure, 3 cc. salicylate, 30 % : Bon résultat.

10-1-29, jambe gauche, face interne, tiers sup., 3 cc. salicylate à 25 % : Assez bon résultat.

17-1-29, jambe droite genou face postérieure, 3 cc. de salicylate, 30 % : Assez bon résultat.

17-1-29, jambe gauche, face interne, tiers moy., 2 cc. salicylate, 30 % : Peu de résultat.

24-1-29, jambe gauche, face interne, tiers moy., 2 cc. salicylate, 30 % : Bon résultat.

31-1-29, jambe droite, face post., genou, 3 cc., salicylate, 30 % : Bon résultat.

7-2-29, jambe gauche, face ant. tiers moy., 1 cc. 5, Q. U., 15 % : Très bon résultat.

28-2-29, jambe gauche, face int. tiers sup., 2 cc. Q. U., 20 % : Très bon résultat.

14-3-29, jambe gauche, face post., tiers moy., 2, cc. Q. U., 20 % : Très bon résultat.

21-3-29, semble guérie; se sent très légère à la marche.

Pendant la durée du traitement, aucun incident n'est survenu. La malade a été revue trois mois plus tard, très satisfaite du résultat obtenu.

OBSERVATION V.

Mme R... âgée de 40 ans, consulte le 30 juin 1928 pour varices du membre inférieur gauche avec ulcère datant de 12 ans.

Les varices remontent à sa première grossesse à l'âge de 17 ans, grossesse suivie d'un accouchement normal. A 20 ans, après une grippe, se déclara une phlébite variqueuse de la jambe gauche. La malade fut immobilisée 12 jours; un mois après le début de l'affection, elle pouvait marcher avec facilité. Jamais de gros œdème. Trois ans plus tard une nouvelle grossesse est suivie d'accouchement normal et ne donne lieu à aucune manifestation phlébitique. C'est depuis l'âge de 25 ans que les varices, à gauche, se développent de plus en plus. A 28 ans se produit un ulcère variqueux à la jambe gauche. Cet ulcère n'a jamais disparu complètement.

A l'examen on note, au membre inférieur gauche, l'existence de deux paquets variqueux situés l'un à la face antéro interne de la jambe, l'autre à la face interne de la cuisse. Un peu au-dessus de la malléole interne existe un ulcère variqueux et, tout autour, une zone légèrement infiltrée et inflammatoire.

30-6-28, jambe gauche, face antérieure, tiers moyen, 1 cc. 5 salicylate, 10 % : Pas de résultat.

7-7-28, jambe gauche, face antérieur, tiers supérieur, 2 cc. salicylate 20 % : Pas de résultat.

La malade s'absente de Paris, pendant près de 3 mois.

5-10-28, jambe g., face ant., tiers supérieur, 2 cc. salicylate 20 % : Peu de résultat.

12-10-28, jambe g., face ant., tiers inférieur 2 cc. salicylate 30 % : Bon résultat.

20-10-28, jambe g., face ant., tiers moyen, 2 cc. salicylate 30 % : Bon résultat.

27-10-28, jambe g., face interne, tiers supérieur, 2 cc. salicylate, 30 % : Pas de résultat.

3-11-28, jambe g., face interne, tiers supérieur, 2 cc. salicylate, 30 % : Pas de résultat.

17-11-28 jambe g., face interne, tiers supérieur, 2 cc. salicylate 30 % : Bon résultat.

23-11-28, jambe g., face interne, tiers supérieur, 1 cc. 5, salicylate, 30 % :

L'injection est arrêtée parce que douloureuse, bien que le sang soit venu dans la seringue comme normalement.

8-12-28, jambe g. face interne, tiers supérieur, 2 cc. salicylate à 30 % : Bon résultat.

15-12-28, jambe g., face interne, tiers inférieur, 2 cc. salicylate à 30 % : Bon résultat.

22-12-28, cuisse g., face interne, tiers inférieur, 2 cc. salicylate à 30 % : Pas de résultat.

12-1-29, cuisse g., face interne, tiers inférieur, 2 cc. Q. U., à 15 % : Très bon résultat.

12-1-29, jambe g., face intérieur, tiers supérieur, 2 cc. Q. U., à 15 % : Très bon résultat.

Dès la 5^e injection, l'ulcère entre en voie d'épidermisation. A la fin de la cure il est complètement cicatrisé. Les trajets variqueux sont indurés.

La malade a été revue 2 mois plus tard. L'amélioration du membre inférieur s'est bien maintenue.

OBSERVATION VI.

Thèse de Vandier, Paris 1926 (Observat. V.).

M. H..., 62 ans, sans profession, obèse, goutteux, sans autres manifestations pathologiques. A été atteint, dans le courant de janvier 1926, de phlébite variqueuse de la jambe gauche. On constatait la présence de dilatations variqueuses réparties en trois régions le long de la saphène interne.

Une zone occupant la partie inférieure et interne de jambe gauche.

Une zone moyenne, occupant la partie postero-interne du mollet.

Une zone supérieure occupant la partie inférieure et interne de la cuisse.

Le paquet inférieur volumineux est composé de veines flexueuses et dilatées, une partie présente encore une consistance un peu dure (infiltration post-périphlébitique).

Dans la zone moyenne, plusieurs dilatations variqueuses présentent la même consistance.

Dans la zone supérieure, légère tuméfaction le long des varices avec coloration discrète de la peau en bistre tout le long de leur trajet.

Le malade demande à être débarrassé de ses varices au plus vite, et on décide le traitement avant la résolution complète des phénomènes inflammatoires.

10 février. On pratique trois piqûres de 1 centimètre cube de la solution de chlorhydrate double de quinine et d'urée à 15 % sans bien.

Première piqûre : Partie inférieure de la zone inférieure : Aucun résultat.

Deuxième piqûre : Partie postérieure de la même zone : Echec de la piqûre, veine à parois épaissies.

Troisième piqûre : Partie inférieure du paquet moyen (mollet). Résultats satisfaisants.

12 février. — Deuxième séance avec solution à 20 % : 1 cc. sans bien.

Première piqûre : Partie moyenne de la zone inférieure : Bons résultats. Thrombose étendue.

Deuxième piqûre : Partie inférieure du paquet supérieur : Echec de la ponction veineuse.

En raison de l'échec de deux ponctions veineuses par suite de sclérose spontanée, nous n'avons pas continué le traitement en attendant la fin des accidents périphlébitiques.

Le malade est revu le 10 mars 1926. Les résultats précédents sont confirmés. On fait, ce jour-là, deux nouvelles piqûres : 1 cc. à 20 % sans bien, dans les paquets restants.

Bons résultats : On peut remarquer ici, que, malgré la poussée antérieure de phlébite spontanée, l'endothélium veineux ne s'est pas montré plus sensible au traitement puisque la solution à 15 % dans un cas n'a pas donné de résultat.

B. -- VARICES

et

ANCIENNES PHLEBITES PROFONDES

OBSERVATION VII

Mme U..., âgée de 43 ans, a présenté en 1918, il y a donc 9 ans, une phlébite post-puerpérale gauche qui a nécessité une immobilisation de 2 mois et un séjour au lit de 3 mois. La malade précise que sa jambe était très enflée et blanche, et que cet œdème avait progressé de la racine de la cuisse vers l'extrémité du membre; elle se rappelle avoir ensuite mis plusieurs mois avant de pouvoir marcher convenablement; enfin elle dit que l'enflure du membre inférieur gauche a toujours persisté depuis cette phlébite. Mais c'est surtout depuis deux ans que la gêne fonctionnelle et l'œdème ont augmenté dans des proportions considérables; la marche est devenue excessivement pénible; le membre est lourd, la fatigabilité est très grande et, le soir, l'œdème s'accroît encore d'un degré de plus. Depuis dix mois environ des varices se sont développées, ainsi que quelques placards érythémateux.

Dans les antécédents personnels de la malade on note une pneumopathie aiguë il y a 16 ans, avec forte élévation thermique; plusieurs recherches de bacilles de Kock faites à ce moment, restèrent négatives; des analyses d'urines ne décelèrent ni albumine, ni sucre.

Dans les antécédents héréditaires, rien de particulier. Actuellement, à l'examen, on se trouve en présence d'une petite femme maigre, pesant 48 kg., s'avancant péniblement en s'appuyant sur une canne. Son membre inférieur gauche est augmenté de volume, d'aspect cylindrique, et sillonné de varices volumineuses à la face interne et à la face postérieure de la jambe; à la face interne et moyenne de la cuisse existe une grosse ampoule variqueuse. Certaines varices sont partiellement « camouflées » à la face interne, tiers inférieur et moyen de la jambe, ainsi qu'à la face

postérieure, tiers supérieur; la palpation seule permet de s'assurer du volume important de ces varices. Le membre inférieur droit est indemne.

L'examen général ne montre rien de spécial. La tension artérielle est de : 17-10. Pas de glycosurie ni albuminurie.

L'épreuve de Delbet-Mocquot révèle une bonne perméabilité des veines profondes.

On décide de traiter les varices par la méthode des injections phlébosclérosantes.

19-11-27, jambe gauche, face interne, tiers inf., 2 cc. salicylate, 10 % : Bon résultat.

26-11-27, jambe gauche, un peu au-dessus de la région précédente, 3 cc. Salicyt., 20 % : Bon résultat.

26-11-27, jambe gauche, mollet face post., tiers sup., 1/2 cc. salicyl. 20 % : Assez bon résultat.

30-11-27, jambe gauche, face interne, sous le genou 3 cc. salicylate, 30 % : Assez bon résultat.

8-12-27, jambe gauche, face post., tiers sup., 1/2 cc. Q. U., 15 % : Bon résultat.

8-12-27, creux poplité, petite veine bleue sinueuse, 1 cc., 5 Q. U. 15 % : Bon résultat.

21-12-27, jambe gauche, face post., tiers sup., 2 cc., Q. U., 20 % : Bon résultat.

21-12-27, cuisse gauche, face interne, tiers moy., grosse ampoule, 2 cc. 5, Q. U., à 20 %, avec lien sup. : Très bon résultat.

Au cours du traitement, aucun incident ne s'est produit. Dès la première piqûre, la malade s'est sentie mieux : Au fur et à mesure que le traitement s'est poursuivi, la marche est devenue peu à peu plus légère, l'œdème a diminué. Seuls, les placards érythémateux ont été peu modifiés.

La malade a été revue le 5-10-28; l'amélioration s'est bien maintenue; le gonflement est minime; la cyanose locale veinulaire s'est amoindrie.

OBSERVATION VIII.

Mme S..., âgée de 41 ans, a présenté il y a 20 ans une phlébite du membre inférieur gauche, un mois après une fausse-couche. L'œdème était énorme et localisé seulement à la cuisse

La malade est restée alitée pendant 3 mois et demi; la jambe est demeurée enflée pendant 10 mois. Depuis 4 ans des varices sont apparues et avec elles de vives douleurs dans le membre inférieur gauche. La pesanteur du membre s'est accentuée. Une cure à Bagnoles, l'an dernier, n'a pas donné de résultat.

Antécédents personnels : Premières règles bien établies, normales; mais ralenties et irrégulières depuis deux ans; la malade a grossi de 5 kg. depuis l'an passé. Antécédents héréditaires : mère variqueuse.

Actuellement il existe de la pesanteur et du gonflement des deux jambes. Le membre inférieur gauche présente un gros trajet variqueux camouflé à la face interne de la jambe, au tiers inférieur. Ce trajet se retrouve au creux poplité et à la face postérieure et interne de la cuisse au tiers inf.

L'épreuve de Delbet-Mocquot montre la perméabilité des veines profondes. L'examen général de la malade ne montre rien de spécial.

La cure plébosclérosante est aussitôt instituée.

8-6-27, jambe gauche, face interne, tiers inf. 2 cc. salicylate 10 %.

13-6-27, cuisse, face postérieure, tiers inf., veine camouflée, 1 cc. 5, Q. U., 10 % : Bon résultat.

24-6-27, jambe gauche, face post., tiers inf., 1 cc., Q. U., 10 % : Bon résultat.

24-6-27, jambe gauche, face interne, tiers sup., petit trajet, 0 cc., 5, Q. U., 10 % : Bon résultat.

La malade part à Bagnoles pour une cure de deux mois.

5-8-27. L'amélioration est considérable. L'œdème est bien diminué et les trajets variqueux ne sont plus visibles; il subsiste seulement un petit trajet au bord interne du creux poplité gauche. La malade devra faire encore une cure à Bagnoles.

OBSERVATION IX.

Mme M., âgée de 49 ans a présenté il y a 25 ans une phlébite gauche post-puerpérale qui l'a maintenue immobilisée au lit pendant 40 jours avec gros œdème généralisé à

tout le membre inférieur. La gêne fonctionnelle consécutive à cette phlébite a été très grande; la malade a dû faire usage de béquilles pour se déplacer, durant 5 à 6 mois. Une cure à Bagnoles a déterminé une sérieuse amélioration. Mais depuis 6 ans environ les douleurs et le gonflement n'ont pas cessé de croître; en même temps sont apparues des varices qui ont peu à peu augmenté de volume.

Antécédents personnels : La malade est réglée depuis l'âge de 13 ans; les menstrues se sont bien établies et ont toujours été très abondantes. La première grossesse remonte à l'âge de 22 ans; la deuxième et dernière à l'âge de 24 ans; c'est après cette deuxième grossesse que la phlébite est survenue. En outre la malade a été soignée ensuite pour métrite et salpingite.

Antécédents héréditaires : mère et sœur variqueuses.

Actuellement le membre inférieur anciennement phlébité ne présente pas de gros œdème, mais il est sillonné de grosses varices à la face antérieure et à la face interne de la jambe, ainsi qu'au creux poplité. Au tiers inférieur de la cuisse et à la face postérieure du mollet il existe également quelques varices mais de volume plus restreint.

L'épreuve de Delbet-Mocquot indique la perméabilité du réseau veineux profond.

L'examen général est satisfaisant.

On commence aussitôt le traitement phlébosclérosant :

27-1-27, jambe gauche, face antéro-interne, tiers moy., 2 cc. salicylate 10 % : Pas de résultat.

5-2-27, jambe gauche, face interne, tiers sup., 3 cc. salicylate, 20 %.

Creux poplité, veine sinueuse, 2 cc. salicylate : 30 %.

12-2-27. On ne fait pas de nouvelle injection à cause de la réaction douloureuse persistante qui siège le long des vaisseaux injectés la fois d'avant.

19-2-27. L'œdème a augmenté de volume et s'élève depuis la malléole jusqu'à mi-hauteur de la jambe. La pesanteur du membre s'accroît également. La malade est mise au repos complet.

8-3-27. L'œdème a franchement diminué, les pesanteurs aussi. Les veines injectées sont très peu sclérosées.

Creux poplité, bord interne, 2 cc., Q. U., à 15 %. Bon résultat.

26-3-27. La malade se sent bien plus légère. L'œdème continue à décroître.

Creux poplité, bord interne, 2 cc. Q. U. à 20 % : Assez bon résultat.

2-4-27. Cuisse gauche, face interne, tiers inférieur, 2 cc. Q. U., 20 % : Bon résultat.

23-4-27. L'œdème a presque complètement disparu. La gêne dans le membre est à peu près nulle. Tous les trajets variqueux sont indurés.

10-5-27. La jambe gauche est très amincie et la malade se sent bien.

La malade a été revue 6 mois plus tard : l'amélioration s'est bien maintenue.

OBSERVATION X

Mme L..., âgée de 44 ans a été opérée il y a 20 ans pour grossesse extra-utérine; pendant l'intervention on a également enlevé l'appendice. Vingt et un jours après l'opération la malade a présenté une phlébite du membre inférieur gauche, caractérisée par un énorme gonflement de la cuisse et de la jambe. La malade a été immobilisée pendant 3 mois. La période de réadaptation à la marche a été particulièrement longue; elle a duré plusieurs mois. Une plaque d'eczéma variqueux est apparue 1 mois après la phlébite; puis un ulcère variqueux qui a duré un mois et ne s'est pas reproduit par la suite.

Il y a deux ans, en 1925, des crises de démangeaisons surviennent que l'on traite par la diathermie sans résultat décisif. A partir de cette date les varices, qui jusque là s'étaient montrées discrètes augmentent de volume dans les deux membres inférieurs, principalement à gauche. La pesanteur dans les jambes s'accroît considérablement. Dans les antécédents de la malade on ne note rien de particulier.

A l'examen actuel des membres inférieurs, on relève à gauche l'existence de grosses varices partiellement dissimulées par un léger œdème.

Ces varices sont surtout développées au niveau de la jambe à la face interne, au niveau du creux poplité et à la face postérieure et interne de la cuisse. Il existe au-dessus

de la malléole interne un placard d'eczéma d'environ 4 cm. de hauteur sur 3 cm. de largeur.

Sur le membre inférieur droit il existe quelques trajets variqueux à la cuisse au niveau du tiers moyen et supérieur ainsi qu'à la jambe, à la face interne.

L'examen général ne montre rien d'anormal.

L'épreuve de Delbet-Mocquot détend le réseau variqueux.

On entreprend aussitôt la cure par les injections phlébosclérosantes.

6-4-27, jambe gauche, face interne, tiers moy., 2 cc. salicylate 20 % : Pas de résultat.

13-4-27, jambe gauche, face interne, tiers moy., 2 cc. 5 salicylate, 25 % : Assez bon résultat.

13-4-27, jambe droite, face interne, tiers moy., 2 cc. 5 salicylate, 25 % : Assez bon résultat.

21-4-27, jambe droite, face interne, tiers sup., 2 cc., Q. U. 10 % : Assez bon résultat.

21-4-27, jambe gauche, face interne, tiers moy., 2 cc., Q. U. 10 % : Bon résultat.

28-4-27, cuisse droite, face interne, tiers sup., avec lien. 2 cc. Q. U., 15 % : Bon résultat.

La malade a accusé une vive douleur pendant deux journées, au creux poplité gauche. Cette douleur a disparu aujourd'hui.

19-5-27, cuisse droite, face antérieure, tiers moy., 2 cc. Q. U. 15 % : Très bon résultat.

19-5-27, cuisse gauche, face post., tiers moy., 1 cc. 5, Q. U., 15 % : Bon résultat.

La malade se sent très soulagée; mais le placard d'eczéma reste inchangé.

20-6-27, jambe gauche, face int., tiers sup., 2 cc., Q. U. 15 % : Très bon résultat.

20-6-27, jambe gauche, face post., tiers sup., 1 cc. 5, Q. U., 15 % : Bon résultat.

4-7-27, cuisse gauche, face ant., tiers sup., 1 cc. 5, Q. U. 15 % : Bon résultat.

7-7-27. La malade peut marcher beaucoup plus facilement, la pesanteur dans les membres inférieurs se fait à peine sentir à la fin de la journée. Seul le placard d'eczéma a persisté et marque même une certaine tendance à l'extension. Traitement par pâte ichtyodée.

La malade a été revue 8 mois plus tard; son amélioration fonctionnelle s'était bien maintenue. Le placard d'eczéma était guéri.

Aucun incident ne s'est produit pendant le traitement.

OBSERVATION XI

Mme L., âgée de 61 ans, a fait il y a 10 ans, en 1918, une phlébite post-opératoire double, à la suite d'une intervention sur le petit bassin pour ptose utérine. L'œdème prédominait aux cuisses et la douleur, au début, était très vive. L'immobilisation s'est prolongée durant 4 mois. Au lever l'œdème était encore important; la marche fut très difficile pendant 3 mois. Mais à ce moment il n'existait pas encore de varices. C'est seulement depuis deux ans environ que des dilatations variqueuses de volume variable sont apparues sur les deux jambes. Peu à peu la malade a présenté une lourdeur et une fatigabilité plus accusées dans les membres inférieurs. L'œdème qui n'a jamais entièrement disparu, augmente maintenant peu à peu et inquiète la malade.

Antécédents personnels : néant.

Antécédents héréditaires et collatéraux : mère et sœurs variqueuses.

L'examen actuel montre deux membres inférieurs « en poteaux », parcourus de sinuosités et ectasiques éparpillées, siègeant bilatéralement sur les jambes et sur les cuisses et accompagnées de quelques varicules en pinceau.

L'examen général ne montre rien de spécial. L'épreuve de Delbet-Mocquot est favorable.

On institue immédiatement le traitement de ces varices par la méthode des infections phlébosclérosantes :

8-11-28, Jambe droite, tiers sup., face ant., 2 cc., 5 salicylate 20 % : Bon résultat.

Jambe gauche, tiers moyen, face ext., 1 cc. Salicylate, 20 % : Bon résultat.

Dès le lendemain les jambes sont plus légères à la marche et au repos.

27-11-28. Se sentant soulagée, la malade a voulu faire une promenade d'une longueur exagérée, le 11 novembre der-

nier; le soir même, les jambes avaient augmenté de volume et cet œdème a persisté pendant plusieurs jours. Aujourd'hui tout est rentré dans l'ordre, les jambes ont repris leur aspect antérieur.

Jambe gauche, face post., tiers inf., 3 cc. salicylate, 20 % : Très bon résultat.

Jambe gauche, face int., tiers moy., 1 cc. salicylate, 25 % : Assez bon résultat.

6-12-28, jambe droite, face post., tiers sup., 3 cc. salicylate, 20 % : Très bon résultat.

Jambe droite, face ant., tiers sup., 2 cc. salicylate, 20 % : Bon résultat.

18-12-28. La malade se sent très soulagée.

10-1-29, Jambe droite face post., tiers sup., 3 cc. salicylate, 20 % : Bon résultat.

Cuisse gauche, face ant., tiers sup., avec lien, 3 cc. 5, salicylate, 20 % : Bon résultat.

26-1-29, Jambe droite, face ant., tiers inf., 2 cc., salicylate, 20 %.

Jambe gauche, face ext., tiers moy., 1 cc. salicylate, 20 %.

8-3-29, Jambe droite, veine sinueuse sus-malléolaire int. 3 cc. salicylate, 20 %.

Jambe droite, face int. tiers moy., 2 cc., salicylate, 20 % :

10-4-29. La malade est considérablement améliorée. La marche est possible dans de bonnes conditions. La fatigabilité est très atténuée. L'œdème est fortement diminué.

Pas d'incident au cours du traitement. Le médecin de cette malade en donne de bonnes nouvelles au mois de mars 1930.

OBSERVATION XII

Mme T..., âgée de 37 ans, a présenté il y a 15 ans une phlébite post-puerpérale, 11 jours après l'accouchement. L'œdème très volumineux a débuté par la racine du membre inférieur droit, a envahi la cuisse et s'est propagé jusqu'à l'extrémité du pied. La malade dit avoir gardé le lit pendant 6 mois; et, par la suite, elle n'a pu marcher convenablement qu'au bout de 5 mois.

Après sa phlébite la malade a eu deux nouvelles grossesses, l'une deux ans, l'autre cinq ans, plus tard. A aucun des deux accouchements il n'y a eu de récurrence de phlébite. Ce n'est que depuis cinq ans que des varices se sont développées sur le membre inférieur droit; en même temps, la marche est devenue plus pénible, de même que la station debout.

Dans les antécédents de la malade on ne note rien de particulier. A l'examen actuel, on se trouve en présence de deux membres inférieurs de volume sensiblement égal, mais dont l'un, le droit est sillonné, au niveau de la jambe, de nombreuses varices.

C'est à la face interne qu'elles sont le plus fortement accusées; il existe également à ce niveau quelques taches pigmentaires, couleur de rouille, sans eczéma, L'œdème est à peu près nul.

L'épreuve de Delbet-Mocquot est favorable.

L'examen général n'indique rien d'anormal.

On commence aussitôt la fibrose curative de ces varices.

5-5-27, jambe droite, face int., tiers sup., grosse varice, 1 cc., 5, Q. U., 10 % : Peu de résultat.

19-5-27, jambe droite, bord ant. tiers inf., 2 cc., salicylate, 20 % : assez bon résultat.

2-6-27, jambe droite, face int., tiers moy., 2 cc., Q. U., 15 % : Très bon résultat.

9-6-27, jambe droite, face int., tiers inf., 2 cc., Q. U., 15 % : Très bon résultat.

23-6-27, jambe droite, bord ant., tiers moy., 2 cc., Q. U., 15 %. Très bon résultat.

12-10-27. La malade n'a pas cessé de se sentir très soulagée dès la deuxième injection. Aucun incident ne s'est produit pendant le traitement. Les varices ont complètement disparu. Cette malade n'a plus été revue.

OBSERVATION XIII

M. M., âgé de 26 ans, étranger.

En 1913, fièvre typhoïde avec phlébite gauche consécutive d'allure grave.

Depuis ce temps, énorme œdème de tout le membre infé-

rieur gauche, avec plaies au-dessus de la malléole interne. Grosses varices, saphène et collatérale masquées dans l'œdème. Importante gêne fonctionnelle et fatigue, surtout le soir.

Cheville gauche, 27 cm., (à droite 21 cm.). Epreuve de Delbet-Mocquot impossible à cause de l'œdème qui masque les varices.

10-10-25. Application d'une bande de Unna.

12-10-25. Amélioration fonctionnelle notable. Diminution sensible de l'œdème. On pratique une injection descendante de salicylate à 18 %, 7 cc., et on applique une nouvelle bande de Unna.

13-10-25. Même traitement.

Le malade, obligé de regagner son pays, enlève la bande le 18 octobre, guérison des plaies et amélioration considérable des varices.

2-3-26. Jambe en excellent état; varices apparentes très nettes, mais bien diminuées. Reprendra la cure dans un mois. Malade très nomade.

Du 8-4-26 au 9-7-26, on a pratiqué 9 injections salicylées faibles mais abondantes.

Résultat excellent et remarquable : la cheville gauche mesure 22 cm. au lieu de 27 cm.

Le malade a pu facilement se livrer à ses nombreuses occupations et aux sports.

Les bandes de Unna n'ont plus été nécessaires.

OBSERVATION XIV

Lt-Cl. H. A. D..., âgé de 57 ans.

Première phlébite en 1922, à droite; cause inconnue; 6 mois de lit.

Deuxième phlébite en 1923 à droite; cause inconnue; 6 mois de lit.

En Août 1929, deux périphlébites (?); 8 jours de lit.

Actuellement le malade présente de l'œdème de la jambe droite ainsi que des varices et des varicosités, grosse fatigue depuis longtemps. Indisponible pendant la guerre pour le service du front.

19-11-1929. Début du traitement après épreuve de Delbet-

Mocquot favorable; injections à faible concentration. — 17 séances jusqu'au 20 décembre.

Excellent résultat obtenu sans aucune gêne pour le malade qui a pu, pendant le traitement, jouer au golf sans aucune fatigue.

Deux bandes d'Unna ont été employées le 26 novembre et le 28 pour diminuer l'effet des injections des trois premières séances.

La cheville a diminué de deux centimètres et la jambe est redevenue normale.

OBSERVATION XV

Mme B..., âgée de 40 ans a fait, en 1923 après son 7^e et dernier accouchement, une phlébite des 4 membres avec gros œdème du cou, des bras et surtout des cuisses. Cette phlébite a débuté par la racine de la jambe droite, douze jours après l'accouchement; dans les dix jours qui ont suivi cette première localisation, il y a eu passage du processus phlébétique du membre inférieur gauche et, peu après, aux deux membres supérieurs. Un crachat hémoptoïque a coïncidé avec le début de la localisation au membre inférieur droit. L'immobilisation a été de 3 mois; le séjour à la chambre de 6 mois. Après quoi la malade a fait 3 cures à Bagnoles; le résultat a été excellent dès la première cure : la malade a pu abandonner ses cannes. L'année suivante, en 1924, un ulcère variqueux survenu avec quelques varices. 15 mois après la phlébite, au niveau de la face externe de la jambe droite, a été complètement guéri par un séjour à Bagnoles. En 1925, nouvel ulcère variqueux et nouvelles varices à la face interne de la même jambe; une cure à Bagnoles amène la cicatrisation de la plaie, qui s'ouvre cependant à nouveau, 15 jours plus tard, et persiste ainsi du mois de juillet 1925 au mois de janvier 1926.

C'est le 8 février 1926 qu'elle vient à la consultation.

C'est une femme de taille moyenne, pesant 61 kg.; elle marche un peu péniblement en boitant légèrement. Elle présente un œdème de volume moyen à la moitié inférieure de la jambe droite. La cheville à ce niveau mesure 26 cm., (à gauche 22 cm.). Quelques varices sinueuses et violacées

existent à la face interne et à la face externe de cette région de la jambe droite. Il persiste à la face interne de la région sus-malléolaire, une cicatrice violacée d'ulcère, grande comme une pièce de 5 francs et allongée vers le bas. Le membre inférieur gauche et les membres supérieurs ne présentent rien d'anormal. La malade se plaint de pesanteurs dans la jambe droite, de fourmillements, de douleurs diurnes et nocturnes dans le membre inférieur, l'obligeant souvent soit à s'arrêter dans son travail, soit à se lever au milieu de la nuit. Depuis sa phlébite elle présente des palpitations; mais l'examen ne révèle rien de particulier au cœur. La T. A. = 11 — 7 1/2. Un peu de constipation. Pas d'albuminurie. L'examen général est favorable ainsi que l'épreuve de Delbet-Mocquot.

Dans les antécédents héréditaires on note une mère variqueuse et un grand-père goutteux.

Du 12 février au 15 mars la malade est traitée localement par les rayons U. V. (5 séances). L'œdème n'a pas été influencé.

Le 20-3-26. Dans une ampoule variqueuse au-dessus de la cicatrice de l'ancien ulcère on injecte 2 cc. salicylate. 10 % : Très bon résultat.

29-3-26. La peau est squameuse à la périphérie de la cicatrice et sur son territoire. La douleur spontanée et provoquée a bien diminué. L'œdème est en voie de régression : la cheville mesure 23 cm., 5 au lieu de 26.

13-4-26. L'épiderme s'épaissit au niveau de la cicatrice. La malade se sent très améliorée.

On fait au tiers inférieur de la jambe droite, à 3 centimètres au-dessus de la cicatrice dans une varice peu dilatée, une injection de 1/4 de cc. de Q. U., à 15 % : peu de résultat.

28-4-26. On fait au-dessus de la cicatrice, à 1 cm. environ une injection de 1 cc. de Q. U., à 15 % : Bon résultat.

La cheville mesure 23 cm.

La malade est envoyée à Bagnoles.

Un an plus tard elle a été revue; l'amélioration fonctionnelle s'est bien maintenue; l'ulcère variqueux n'a pas récidivé. L'œdème antérieur ne s'est pas reproduit.

RESULTATS

Les résultats de l'application de la méthode des injections phlébosclérosantes au traitement des varices chez les anciens phlébitiques, nous ont paru encourageants.

Sur les 15 observations que nous rapportons, on ne relève pas un seul cas de réveil de phlébite vraie. Seule, une réaction inflammatoire chimique un peu vive s'est manifestée dans un cas (Obs. IX); mais elle a été rapidement calmée par le repos.

Quelques réactions douloureuses passagères ont pu se produire au moment de la piqûre, dans les minutes ou dans les heures qui ont suivi. Dans un cas (Obs. X) la douleur a persisté deux jours.

En revanche nous avons pu voir la gêne fonctionnelle plus ou moins intense qui accompagnait les varices, s'atténuer et finalement disparaître.

Chez 3 malades l'atténuation s'est manifestée dès les premières piqûres (Obs. I, XI, XII).

D'autre part, indépendamment de la cure esthétique des varices et de la résolution plus ou moins complète de l'œdème des membres inférieurs la méthode a permis dans deux cas (Obs. III et V) la cicatrisation d'un ulcère variqueux. Les placards eczémateux ont été moins directement influencés.

En somme, appliquée rigoureusement selon les conditions formulées, la méthode phlébosclérosante n'a donné lieu à aucun accident sérieux. Elle a permis d'améliorer des malades qui, souvent, n'avaient retiré aucun bénéfice des divers traitements antérieurs. Nous estimons donc qu'une telle méthode, même si elle présente encore quelque imperfection, est digne du plus grand intérêt.

Il ne nous a pas été possible de suivre les malades traités au delà d'une année; jusqu'à cette limite les améliorations se sont bien maintenues.

CONCLUSIONS

Les faits d'observation montrent qu'il est possible de traiter les varices chez certains anciens phlébitiques par la méthode des injections phlébosclérosantes. ,

Mais il est de toute importance de distinguer dans l'histoire du malade quelle a été la nature de sa phlébite :

I. SUPERFICIELLE

ou

II. PROFONDE.

I. — Seule, en pratique, la phlébite superficielle ancienne permet l'utilisation de la méthode oblitérative de Sicard sans comporter des risques sérieux; elle exige cependant, pour laisser le traitement entièrement à l'abri d'accidents :

1° L'extinction complète des dernières poussées inflammatoires depuis 3 ans au moins.

2° Une grande modération dans la concentration et dans les doses des solutions sclérosantes utilisées, au moins au début de la cure.

3° Un espacement des séances proportionnel à l'intensité des réactions provoquées.

La méthode, dans ces conditions, donne d'excellents résultats.

II. — Chez certains variqueux anciens phlébiques profonds, la cure sclérosante est démontrée possible. Néanmoins son indication reste très limitée; elle exige en effet la réunion des conditions suivantes :

1° Rétablissement de la perméabilité des veines profondes, décelée par le signe de Delbet-Mocquot dans les cas de varices apparentes et par l'épreuve de la botte à la colle de Unna dans les cas de varices « camouflées ».

2° Absence de gros œdèmes, de varices sus-pubiennes, de varicules périphériques, de cyanoses locales.

3° Extinction des poussées inflammatoires remontant à un minimum de 5 années.

Si ces conditions sont réalisées, et seulement de ce cas, le traitement peut être tenté. Mais il est nécessaire de mettre en œuvre la plus grande prudence, de choisir d'abord une petite varice de l'extrémité du membre et de n'oblitérer les veines tronculaires ectasiées, les grands collecteurs superficiels, que lorsqu'on se sera assuré que la suppression de veines moins importantes soulage le malade. Tandis que l'aggravation prolongée conduira à interrompre le traitement.

Les solutions employées seront peu concentrées et peu abondantes.

Les résultats observés se sont montrés satisfaisants.

BIBLIOGRAPHIE

- AIMES. — Les varices et leur traitement.
- ALGLAVE. — Indications de la résection totale des varices superficielles des membres inférieurs (Presse Médicale, 18 mars 1911).
- La résection totale des varices superficielles des membres inférieurs (Journal Médical Français, septembre 1921).
- Traitement des varices par la saphénectomie totale. (Bull. Soc. Chir., 13 juin 1923).
- ALGLAVE ET RETTERER. — Des modifications structurales des veines variqueuses. (Bull. de la Soc. de Biol., 9 mars 1907).
- BAZELIS. — Du traitement des varices, en particulier par les injections phlébo-sclérosantes (Thèse, Paris, 1924).
- BELLOT. — Cure radicale des varices par injections intravariqueuses de quinine uréthane (Archives de Médecine et de pharmacie navales, 1922, p. 378).
- BRIQUET. — Dissertation sur la phlébectasie. (Thèse, Paris, 1824. — Archives de Médecine, 1825).
- CHARPY, JACQUES, HOVELACQUE. Anatomie des veines (in traité d'Anatomie de Poirier).
- CLOTTENS. — Modification technique à la méthode de Sicard pour le traitement des varices (Soc. des sciences méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, 16 févr. 1923).
- CORNIL. — Anatomie pathologique des veines variqueuses (Arch. de physiologie normale et pathologique, 1872).
- COUDRAY. — Traitement des varices et des hémoroides au moyen des injections sclérosantes (Progrès Médical, 3 mai 1924).

- DELATER et HUGEL. — « L'insuffisance veineuse progressive (Presse Médicale, 3 juin 1925).
- DELATER et HUGEL. — Six propositions fondamentales sur la pathogénie et le traitement des varices du membre inférieur (Monde Médical, déc. 1925, n° 677).
- DELATER. — « Considérations sur l'anatomie et la physiologie des varices des membres inférieurs ». — L'insuffisance veineuse, terrain variqueux (Journal de Médecine de Paris, 1^{er} février et 11 oct. 1926).
- DELATER et HUGEL. — Le système veineux normal et pathologique, Doin édit., 1926.
- DELATER. — Fibrose curative des varices des membres et des hémorroïdes. Utilité d'associer les diverses solutions sclérosantes. Presse médicale, 2 juin 1926.
- Trois étages anatomiques dans l'arbre veineux superficiel du membre inférieur. Trois étapes cliniques dans son syndrome d'encombrement (Soc. Médecine, Paris, 20 oct. 1926).
- DELATER et JUSTER. — Présentation de coupes. Deux biopsies faites dans la cyanose sus-malléolaire hypostatique. (Soc. dermatologie, nov. 1926).
- DELATER et HUGEL — Aperçu de pathologie veineuse. — Le système veineux périphérique superficiel (Journal des praticiens, 12 mars 1927).
- A propos des phlébites obstétricales et gynécologiques. Rôle des germes intestinaux dans leur étiologie. (Monde Médical, 1^{er} avril 1927).
- DELATER. — Guérison des varices et de leurs complications. Principes et application de la méthode des injections sclérosantes. (Médecine Internationale, mai-juillet 1927).
- Péristaltisme et insuffisance veinulaires dans un cas de cyanose sus-malléolaire hypostatique. (Soc. anatomique de Paris, 7 juill. 1927. Annales d'Anat. pathol. Médico-Chirurg. N° 7).
- DELATER et HUGEL. — Essai de classification des cyanoses locales, (Presse Médicale, 18 avril 1928).
- La Cyanose sus-malléolaire hypostatique. (Annales de dermatologie et de syphiligraphie, mai 1928).

- DELATER. — Les varices des membres et leur traitement (La Médecine, août 1928).
- Varices, injections sclérosantes et phlébites provoquées (UMFIA, 7-8-29).
- Valeur des arguments opposés au traitement des varices par les injections sclérosantes (Lien Médical, juillet 1929).
- DELATER et HUGEL. — Le mécanisme pathogénique des phlébites (Presse Médicale, 29 mars 1930).
- DELBET. — Pathologie des varices des membres inférieurs. (Congrès Internat. de Médecine, Paris, 1906).
- Les varices. (Progrès Médical, 1921, p. 463).
- DELBET et MOCQUOT. — Les varices des membres et leur traitement. (Revue de Paris Chir., 1913).
- DUCUING. — Phlébites, Thromboses et embolies post-opératoires (Masson 1929).
- DUCUING. — Sur la fréquence, les formes cliniques et les premiers signes des phlébites après les opérations pratiquées sur la zone génitale de la femme (Pratique Médicale française, 1926, octobre, n° 10 bis).
- DUCUING. — Pronostic des embolies post-opératoires (Soc. de Méd., de Chirurgie et de Pharm., de Toulouse, juin 1927).
- DUCUING. — Les phlébites post-opératoires à symptomatologie vésicale (Arch. franco-belges de chirurgie, N° 6, juin 1927).
- DUCUING. — Sur la précocité de certaines embolies post-opératoires (Bull. Soc. d'Obstétrique et Gynécologie, 1928, p. 815).
- DUCUING et TOURNEUX. — Préambule pour servir à l'étude des maladies veineuses (Société Obstétrique et Gyn., Toulouse, 12 déc. 1928).
- DUCUING et DE BERTRAND-PIBRAE. — Recherches expérimentales, en vue du diagnostic par le lipiodol de la perméabilité veineuse dans les séquelles phlébitiques du membre inférieur (Soc. chirurg. Toulouse, 30 nov. 1928).
- EHRENPREISS. — Du traitement des varices par la méthode de Sicard. (Journal de Médecine de Paris, 1921, p. 584).
- FILDERMAN. — La toxémie variqueuse.

- FORESTIER. — Le traitement des varices par injections intra variqueuses. (Progrès Médical, 1923, p. 31. La Clinique, nov. 1924).
- GENEVRIER. — Le traitement des varices et ulcères variqueux par les injections coagulantes concentrées de sels de quinine, (Monde Médical, 1^{er} oct., 1922).
- HALLION. — Physiologie pathologique et traitement des varices. (Revue pratique de biologie appliquée, 1923, pp. 225 et 257).
- HUMBERT. — The Modern treatment of varices (Revue Méd. universelle, 1927).
- Les réactions inflammatoires à la suite des injections sclérosantes intra-variqueuses. (L'Hôpital, février (A), 1927).
- La cure esthétique des varices. (Rev. Méd. universelle, mars 1927).
- Considérations sur le traitement des suites de phlébites (Presse Méd., 23 avril 1930).
- JOLY. — Du traitement des varices par les injections sclérosantes; ses conséquences lointaines; ses indications. (Evolution Médico-Chirurgicale, mars 1925).
- LAUBRY-ROUTIER-WALSER-DOUMER. — Nouveau traité de pathologie interne. Tome III, p. 1210.
- LÉOPOLD-LÉVI. — Cures thermales et glandes endocrines (Société de Médecine de Paris, 1920, p. 90).
- LERICHE. — Société des chirurgiens de Paris, 9 février 1927.
- LERICHE. — Société des chirurgiens de Paris, 6 avril 1927.
- LETULLE. — Anatomie pathologique, Paris, 1897 (Carré et Naud, édit.).
- LOUVEL R. — Considérations sur les varices des membres inférieurs et leur traitement médical (Thèse, Paris, 1925).
- LOUVEL R. et DE BLANCHAUD. — Une contre-indication formelle des injections sclérosantes : les phlébites antérieures (L'Hôpital, juin 1928 A).
- LOUVEL S. et Mlle TISSERAND. — Le test d'Aldrich et Mac Clure. (Presse Médicale, 22 fév. 1930).
- MABILLE. — Méthode biométrique pour le diagnostic des états variqueux et le choix de leur thérapeutique (Presse Médicale, 11 sept. 1919).

- Les varices internes des membres inférieurs existent-elles ? (Revue de Pathologie comparée, 5 juillet 1921).
- MATHIEU. — Le traitement des varices par injection intra-variqueuses de quinine (Marseille Médical, 1923, p. 550).
- MONTPELLIER, LACROIX et BOUSIN. — Note au sujet de la fibrose curative des varices par injections de bi-iodure de mercure. (Bulletin de la Soc. Franc. de Dermatologie et de Syphil. 1923, p. 53).
- NICHOLSON. — Histopathology and etiology of varicose veins. (Arch. Surg. Chicago, 1923, p. 47).
- QUÉNU. — Les varices, (In traité de chirurgie de Duplay et Reclus, t. II).
- QUISERNE. — A propos de la pathogénie du syndrome varices internes. (Société de Médecine de Paris, 10 mars 1922).
- Le traitement médical des varices (Journal de Médecine et de Chirurgie pratique, 1922, p. 153).
- L'opothérapie dans le traitement médical des varices. (Médecine pratique 1923, p. 227).
- ROGER. — Quelques mots d'histoire à propos des injections intra-variqueuses (Marseille Médical 1919 et 1920).
- ROUBY. — Thèse Paris 1867.
- LEGARD. — Consultaire (4^e édit. Maloine 1929. Art. : Varices).
- SICARD, PARAF et FORESTIER. — Traitement des varices par injections de Carbonate de Soude. (Journal Médical français, sept. 1921).
- SICARD, PARAF et LERMOYEZ. — Traitement des varices par les injections phlébo-sclérosantes de salicylate de soude. (Gazette des Hôpitaux, 1922, n^o 97).
- SICARD et FORESTIER. — Diagnostic et thérapeutique par le lipiodol (Masson 1928).
- TOURNAY. — Les varices (Maloine 1929).
- VALETTE. — Lettre à la Société de Chirurgie, 27 juillet 1853.
- Cliniques chirurgicales de Lyon, 1875.
- VAQUEZ et LIAN. — In traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée (App. circulatoire. T. 2).

- VERNEUIL. — Du siège réel et primitif des varices des membres inférieurs. (Gazette Médicale, 1855, p. 524).
- VIGNES. — A propos de certaines circonstances qui accompagnent le développement des varices chez les femmes en état de gestation. (Progrès Médical, 15 octobre 1924).
- VILLARET, SAINT-GIRONS et GRELETTY-BOSVEIL. — Le syndrome d'hypertension veineuse et d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne. (Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux, 1921, p. 1013. — Journal Médical Français, sept. 1921).
- WARTHIN. — Pathology of veins. (Méd. Sc. de New-York, 1917, p. 661).

Vu, le Président de Thèse :
A. LEMIERRE.

Vu, le Doyen;
Pour le Doyen :
L'Assesseur,
BALTHAZAR.

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	11
<i>Chapitre premier.</i> — Notions d'anatomie et de physiologie normales des veines des membres inférieurs	13
Description anatomique	13
Mécanisme de la circulation veineuse	18
Rôle des veines communicantes entre les deux réseaux	21
<i>Chapitre II.</i> — Considérations pathogéniques. Anatomie et physiologie pathologiques des varices et des phlébites des membres inférieurs	23
Période prévariqueuse et « Insuffisance veineuse progressive »	23
Troubles mécaniques : les varices	26
Lésions inflammatoires : les phlébites	29
Les varices post-phlébitiques	34
<i>Chapitre III.</i> — Etude clinique comparative des phlébites superficielles et profondes	40
Phlébites superficielles	40
Phlébites profondes	47
Diagnostic différentiel rétrospectif	55
Exploration de la perméabilité veineuse profonde	58
<i>Chapitre IV.</i> — La méthode des injections phlébosclérosantes	60
Son mode d'action	60
Ses dangers	62
Ses contre-indications	65
Conduite générale de la cure	66
<i>Chapitre V.</i> — Observations	71
Varices et anciennes phlébites superficielles ..	71
Varices et anciennes phlébites profondes	80
Résultats	92
Conclusions	94
Bibliographie	96



